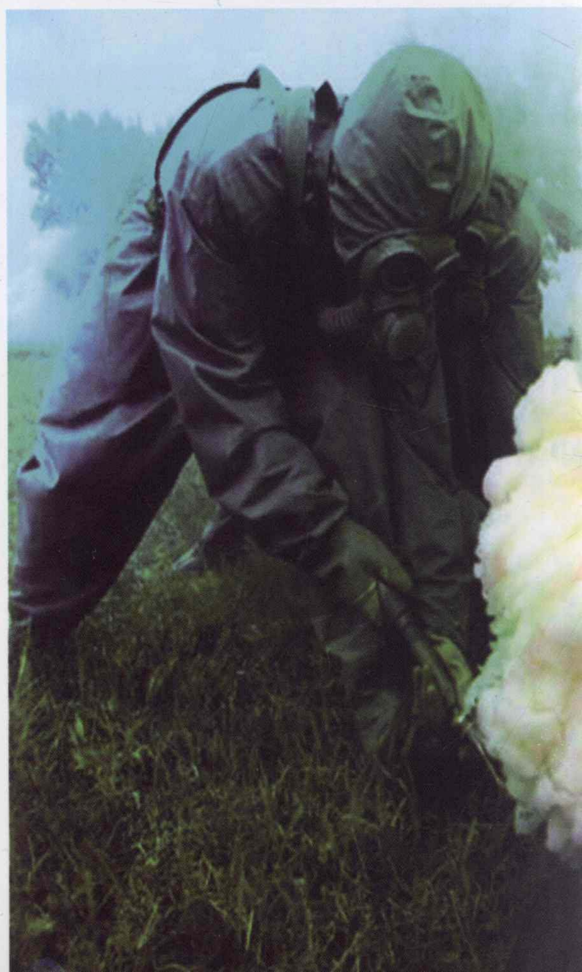


FANGHUA YIXUE

# 防化医学

主编 张黎明 赵 杰



第二军医大学出版社
Second Military Medical University Press



FANGHUA
YIXUE

责任编辑　许 悦
封面设计　邬 懿

ISBN 978-7-5481-0435-3

定价：39.80元

# 防化医学

主编　张黎明　赵　杰
主审　朱明学
编者　（按姓氏笔画排序）
王倩倩　朱明学　肖　良
肖　凯　张黎明　郑杰民
赵　杰　柳国艳

第二军医大学出版社
Second Military Medical University Press

## 内 容 简 介

本书共分 14 章，约 43 万字，全面系统地介绍了化学武器损伤的医学防护知识，重点内容有化学武器和化学战剂的特点，分类，各类化学战剂的理化性质，中毒机制和诊治措施，化学侦察。消毒和防护，以及化学战条件下的防化卫勤保障。简要介绍了生物化学战剂的概念，几种重要生物毒素中毒的防护，以及海洋生物毒素和海洋生物伤的防治。结合军队平时的非战争军事行动，还介绍了突发化学事件医学应急处置方面的知识。

本书可作为军队医学院校教材和部队医务人员继续教育用书，也可供相关人员参考阅读。

**图书在版编目(CIP)数据**

防化医学/张黎明，赵杰主编. —上海：第二军医大学出版社，2012. 6

ISBN 978－7－5481－0435－3

Ⅰ. ①防… Ⅱ. ①张…②赵… Ⅲ. ①化学防护—军事医学 Ⅳ. ①E929②R827. 1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2012)第 107021 号

**出 版 人** 陆小新
**责任编辑** 许 悦

**防化医学**
张黎明 赵 杰 主编
第二军医大学出版社出版发行
上海市翔殷路 800 号 邮政编码：200433
发行科电话/传真：021－65493093
http://www.smmup.cn
全国各地新华书店经销
江阴天源印刷厂印刷
开本：787×1092 1/16 印张：17. 25 字数：425 千字
2012 年 6 月第 1 版 2012 年 6 月第 1 次印刷
**ISBN 978－7－5481－0435－3/R・1228**
定价：39. 80 元

# 前　　言

《关于禁止发展、生产、储存和使用化学武器及销毁此种武器公约》签署后，国际军事战略思想的变化，并未能完全消除未来化学战的潜在威胁。军事大国仍在发展与更新化学战能力，研制毒性更大、威力更强的新毒剂，特别是上述公约禁控清单以外的潜在性新毒剂(毒物)。对此，我们绝不能丧失警惕，放松对化学防护的研究。

新世纪新阶段，我军在增强打赢信息化条件下的局部战争能力的同时，还需不断提高应对多种安全威胁、完成多样化军事任务的能力。军队的职能任务不断拓展，在非战争军事行动中承担的任务日益增强。为贯彻落实中央军委新时期战略方针，培养高质量的军事医学人才，防化医学作为军事医学的重要组成部分，必须适应高技术条件下的局部战争的需要。为此，新编的《防化医学》教材适用于军医大学军医、海医本科专业使用，亦可供卫生事业管理、生物技术本科等专业使用。

本书内容除了对传统化学战剂进行医学防护和防化卫生勤务保障外，还编入了针对潜在的化学战剂，如海洋生物毒素为代表的生化战剂的防护，以及我军和平时期非战争军事任务之一的突发化学事件应急处置等内容。

本书力求达到以下编写要求：①突出中央军委新时期的战略方针；②体现近年防化医学的新进展；③反映我军防化医学科研成果的新技术、新方法、新药物和新装备；④结构合理，专业特色明显，概念、定义和标准均与国家军用标准“化学战剂中毒医学防护原则”和“军事医学辞典”的规范相一致。

编　者

2012 年 3 月

# 目 录

# 第一章　概　　论

化学武器是一种大规模杀伤性武器。早在 1899 年和 1907 年的两次“海牙和平会议”(Hague Peace Conferences)上就明确禁止在战争中使用化学武器。但在第一次世界大战中，德军首先于 1915 年 4 月 22 日在欧洲战场比利时的伊泊尔(Ypres)地区实施了大规模的氯气攻击，使毫无防护的英、法军队遭到惨重伤亡，从而揭开了人类战争史上现代化学战的序幕。根据战后统计，交战双方共使用毒剂 45 种，达 11.3 万吨，造成约 130 万人员伤亡。1925 年国际上又签订了《日内瓦议定书》(Geneva Protocol)，禁止使用化学武器，许多国家也都在该议定书上签了字，但在以后的局部战争和武装冲突中，化学武器的使用从来没有停止过。第二次世界大战中虽未爆发大规模化学战，但日军侵华战争中曾在我国 19 个省市使用化学武器 1 000 多次，使中国军民中毒伤亡 8 万人以上。纳粹德国在集中营里用毒剂屠杀了 250 多万的犹太人和战俘。持续 8 年的两伊战争中有 6 年使用了化学武器，是继第二次世界大战后最惨烈的化学战。海湾战争和伊拉克战争更是严重笼罩了化学战的阴影，虽然最终没有使用化学武器，但化学战效应始终贯穿了整个战争，影响到作战准备、作战实施及战斗全过程，成为现代局部战争的缩影。随着高科技的发展，化学武器的弹药和施放系统已向多样化、通用化、密集型和精确制导方向发展，化学武器将成为现代战争中大规模杀伤有生力量和攻击特定目标的高技术武器之一，在未来的战争中发挥强大的特有威力和威慑作用。

《关于禁止发展、生产、储存和使用化学武器及销毁此种武器公约》(Convention on the Prohibition of the Development, Production, Stockpiling and Use of Chemical Weapons and on their Destruction)(简称《公约》)在第 47 届联合国大会通过后，于 1993 年 1 月 13 日签署，在 1997 年 4 月正式生效，并进入履行《公约》阶段。《公约》的签署在一定程度上能减少化学战的现实威胁，遏制化学武器的扩散势头，但必须看到，履约是一个十分艰巨、复杂的过程。《公约》并没有禁止对化学武器防护的研究，并在此目的下准许保留 1 吨以下毒剂；原计划 10～15 年销毁所有的化学武器，但迄今为止才销毁了一半左右，现在还存有大量的化学武器；一些双用途毒剂既可用于制造化学武器，也是重要的工业原料，故不在销毁之列；新的生化武器的研究，《公约》无法禁止；核查和制裁的公平性、有效性和权威性难以得到保证。因此，虽然国际形势有所缓和，某些热点问题得以解决，但世界并不总是安宁的，不稳定因素也在增长，不能认为军事冲突的危险已经消除，化学武器的现实问题和潜在威胁已经消失。我们必须认真做好对化学武器的防护准备，这本身就是对化学武器使用的强有力的遏制，也是履约的重要行动。最终《公约》能否全面、公正地执行和遵守，对签署国的核查能否保证有效，不沦为一纸空文，而重蹈屡禁不止的历史，使人类从化学战阴影中摆脱出来，还将拭目以待。

在和平建设时期，化学工业在生产、储存和运输过程中，由于自然灾害或人为的技术性因素等可引起泄漏、燃烧或爆炸。如 1984 年 12 月 3 日，印度的博帕尔农药厂泄漏异氰酸甲酯酿成的灾害性化学事故，造成 3 000 人死亡，5 万人失明，32 万人中毒。另外，化学战剂的

非战争使用，即化学恐怖活动也呈上升势头，引起了世界各国政府的重视和关注。如 1995 年 3 月 20 日在东京发生的地铁沙林施毒事件，造成 12 人死亡，5 500 多人中毒。这类化学恐怖事件与战争中大规模使用化学武器没有什么两样，对人类的生命、财产和生态环境构成了巨大威胁。因此，充分发挥防化组织、装备和技术的作用，消除和控制化学灾害或化学恐怖事件产生的后果及影响，及时实施突发化学事件的应急救援，既是国家安全工作的重要组成部分，也是我军在和平时期非战争军事行动的基本任务。

防化医学（protective medicine against chemical weapons）是一门研究对化学战剂中毒进行医学防护的军事医学（military medicine）学科，其基础是军事毒理学（military toxicology），内容包括化学战剂中毒的毒理学、预防、诊断及救治；战剂对食物、水源染毒的侦检、消毒等卫生学；中毒伤员的救治等防化医学勤务保障。此外，还有一些特殊专业技术兵种接触的机械技术用液、导弹火箭推进剂及特殊环境中有毒气体中毒的防治等。防化医学是一名军医所必须具备的基本知识和技能。

# 第一节　化 学 武 器

化学武器（chemical weapon）是指以毒剂的毒害作用杀伤有生力量的各种武器、器材的总称。

## 一、化学武器种类、使用方法和战斗状态

### （一）化学武器的种类和使用方法

化学武器按照将毒剂分散为战斗状态的原理，可分为爆炸型、热分散型和布洒型 3 类，其使用方法也相应称为爆炸分散法、加热蒸发法和布洒法。

1. 爆炸型化学武器

爆炸型化学武器是最常见的化学武器类型，采用爆炸分散法，利用毒剂弹中炸药爆炸时产生的能量，将毒剂分散为战斗状态。如毒剂炮弹、航弹、火箭弹、导弹和地雷等（图 1－1），装填的毒剂有速杀性毒剂沙林、氢氰酸、梭曼、维埃克斯（VX），持久性毒剂有芥子气、芥路混合毒剂、胶状毒剂等，还有装填的西埃斯（CS）、苯氯乙酮、亚当氏剂等固体刺激剂。

2. 热分散型化学武器

热分散型化学武器是采用加热蒸发法，利用毒剂弹中的燃烧剂燃烧产生的热能，将固体毒剂加热生成毒烟，分散成固体微粒，形成气溶胶，如毒烟罐、毒烟手榴弹、毒烟发生器、毒烟炮弹和毒烟航弹等（图 1－1）。装填的毒剂有失能剂毕兹（BZ）、刺激剂 CS、苯氯乙酮和亚当氏剂。

3. 布洒型化学武器

布洒型化学武器是采用布洒法，利用压力将毒剂从容器中喷出，分散为战斗状态。如航空布洒器、汽车布毒器、手提式布毒器等（图 1－2）。航空布洒器为一较大金属容器，悬挂在轰炸机或直升飞机的机翼或弹仓中。一架飞机可挂 2～4 具，毒剂装填量可达数百千克。布洒时飞行高度为 100 m 或更低些，飞行速度为 500～800 km/h，布洒时间为 6～20 s。布洒时在飞机经过的航线可看到明显的灰色或白色烟雾，下风方向落下毛毛雨状毒剂液滴，造成前沿地区或深远纵深的大面积染毒。外军航空布洒器可用以布洒芥子气、胶粘梭曼和 VX 等毒剂。

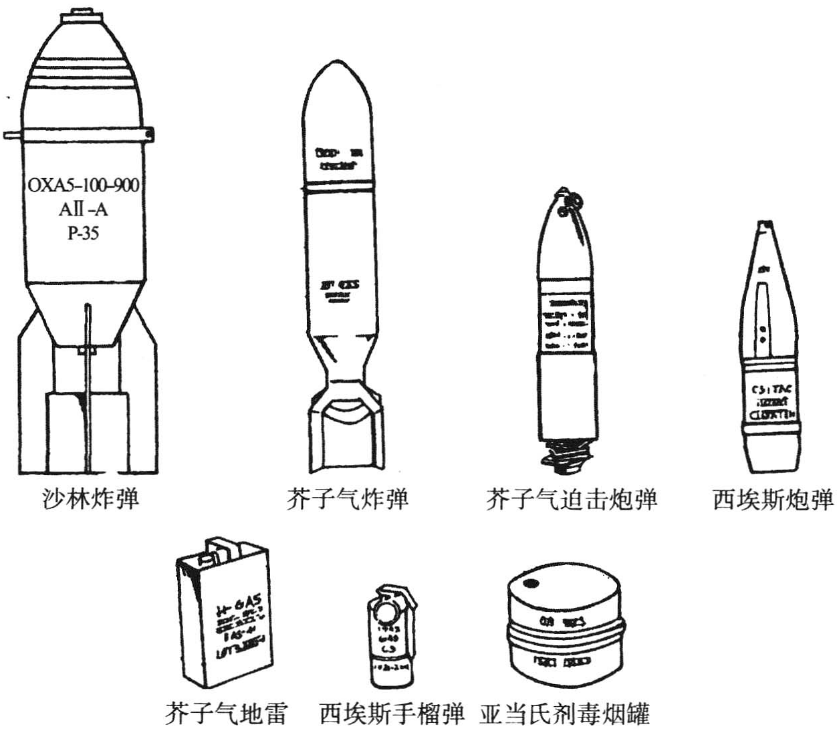



**图 1-1 毒剂弹及毒烟罐**

二元化学武器(binary chemical weapon)是由二元弹药组成的化学武器系统，指将两种无毒或低毒性的前体化学物质分开装在弹体内，在发射过程中两种组分迅速混合，瞬间起化学反应生成一种或混合毒剂的化学弹。如沙林二元弹是将两种沙林的前体组分二氟甲膦酰(DF)和异丙醇(IP)分装在弹体两部分，通过发射旋转迅速混合，在催化剂作用下瞬时合成沙林，爆炸后即可形成沙林毒剂云团。二元化学武器使用时和一元弹无区别，其优点是能避免毒剂弹药在生产、装填、运输和储存期间发生的泄漏及中毒危险，而且销毁时简单、方便。但由于二元化学武器结构复杂，毒剂装填量相对较少，而且爆炸时毒剂的生成率往往仅达70%～80%，造成的杀伤范围较小。

随着高技术在常规战争中的应用，作战趋势、战争形态和模式发生了变化，化学武器使用也发生了相应的调整和变化。由原先仅依靠大规模火力兵器，实施“大面积杀伤效应”，转向同时也依赖中近程精确制导武器，以导弹和化学武器相结合，强化“信息、精确、智能”系统，提高对“点目标的打击效应”。这些外军化学战动态必须引起我军警惕。

### (二) 化学武器的战斗状态

化学战剂在战场上施放后发挥杀伤作用时所处的状态叫战斗状态(图 1-3)。有蒸气态、雾态、烟态、微粉态和液滴态 5 种。烟和雾统称为气溶胶，其粒子直径在 0.1～10 μm 范围内。气溶胶和蒸气态毒剂主要通过呼吸道引起中毒。微粉比烟的粒子大，较易沉落在地面上，并能飞扬造成空气染毒。液滴态毒剂主要染毒地面和物体，通过皮肤接触中毒。无论是烟、雾，还是液滴态毒剂，都会蒸发成为蒸气态。因此，毒剂的战斗状态不是绝对的，而是变化的，通常是几种战斗状态同时存在，只是以其中之一为主。

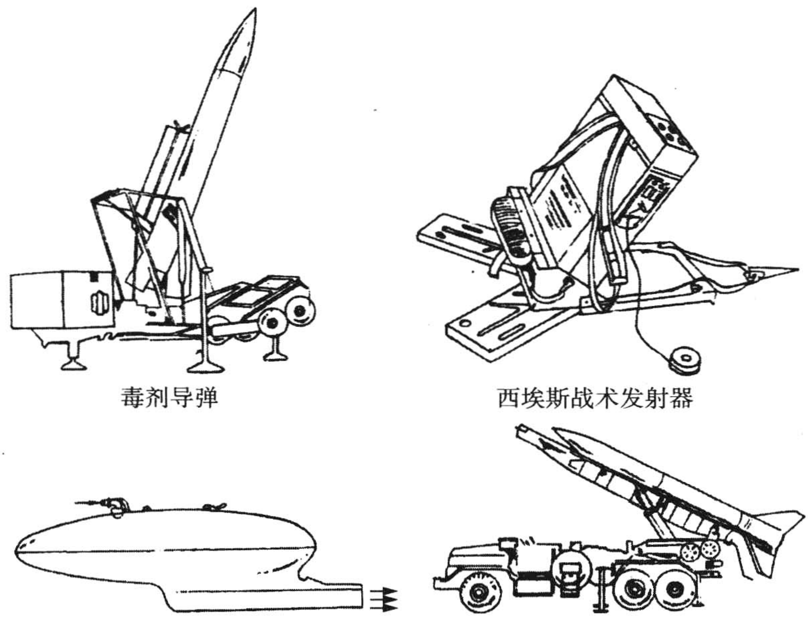



**图 1－2　毒剂施放器材**

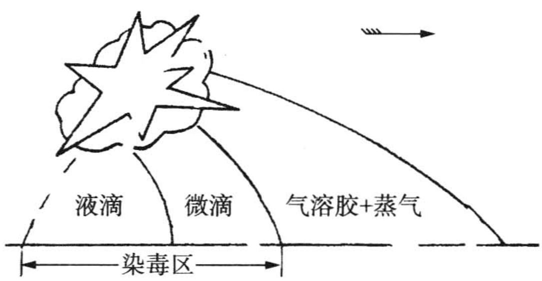



**图 1－3　毒剂弹爆炸后的战斗状态**

## 二、化学武器使用后的伤害形式

化学武器主要通过毒剂初生云（primary vapor）、毒剂液滴（droplets）和毒剂再生云（secondary vapor）3 种形式对人员起伤害作用。但不是每种化学武器、每种使用方法都同时具有此 3 种伤害形式，如速杀毒沙林弹以初生云为主要杀伤形式，也有毒剂液滴和再生云的伤害作用；而持久毒芥子气弹则以毒剂液滴杀伤为主；固体毒剂施放成毒烟后就无液滴和再生云伤害。

### （一）初生云

毒剂弹爆炸或飞机布洒后即刻形成的毒剂云团称为初生云。特点是初始毒剂浓度高，持续时间较短，危害纵深远，杀伤作用大。如中小口径的沙林或 VX 气雾弹爆后 1 min 内，初生云平均毒剂浓度为 $LCt_{50}$ 的 1～2 倍，最高浓度可达 10 倍。大口径弹药爆炸后初生云浓度则更高，如氢氰酸火箭弹爆后 1 min 内平均毒剂浓度为 $LCt_{50}$ 的 5 倍，甚至 20 倍。根据这一

特点，处于下风方向的人员必须及时采取有效的防护措施。最好是在发现敌军有毒袭征候前就做好防护准备。

在袭击地域内，从袭击开始，毒剂浓度很快升高，到袭击结束后，浓度立即升高到最大值，数分钟后浓度迅速下降。因此做好袭击后最初几分钟的防护非常重要。

初生云传播一定距离后，毒剂浓度下降至低于安全剂量时，即失去对无防护人员的伤害作用，此距离称为初生云的危害纵深。部队应根据敌方袭击规模和风向、风速，及时向下风方向的友邻部队通报初生云团可能到达的时间。

### （二）液滴染毒

液态毒剂可能使地面、武器、装备、水源、食物等染毒，从而直接或间接伤害人员。地面的毒剂虽经渗透、蒸发或水解，染毒密度逐渐下降，但仍可造成较长时间的染毒。特别是在植物覆盖的地面或使用胶粘毒剂时，染毒时间更长。这一变化过程与毒剂的理化性质、分散特点、地面土壤及气象条件等因素有关。

### （三）再生云

从染毒地面、物体蒸发形成的染毒空气称为再生云。特点是毒剂浓度低、持续时间长、危害纵深短、杀伤作用小。如炮兵连在有利气象条件下，以沙林弹进行 1 min 袭击后，再生云的最高浓度为 0.5～0.2 μg/L，只有初生云最高浓度的几十分之一到几百分之一；其危害纵深仅及初生云的 1/10。因自然蒸发过程较缓慢，故持续时间较长，在一定时间内仍能影响部队的安全和机动。

能够造成再生云危害的毒剂一般在常温下为液态，并具有适宜的挥发度。那些沸点较高，挥发度很小的毒剂如 VX，一般对人员造成吸入中毒的危害相对较小，只有在地温很高，染毒地域很大或长时间暴露时才能引起人员中毒。

## 三、化学武器使用和化学袭击方式、目标

化学武器作为一种大规模杀伤性武器，是现代战争中重要的威慑力量之一。化学武器适用于各类战役和战斗，在不同条件下为达到不同战术企图，采取的基本袭击方式有 3 种：杀伤性化学袭击、迟滞性化学袭击、扰乱（疲惫）性化学袭击。

### （一）杀伤性化学袭击

以杀伤对方有生力量为主要目的，企图使 50%以上人员失去战斗力而进行的化学袭击称为杀伤性化学袭击。袭击使用的化学毒剂为速杀性毒剂，如沙林、氢氰酸等，袭击的目标是人员集结地域、对方主攻方向部队或主要防御地段、指挥机关和交通枢纽。袭击的特点是突然、大量、集中地使用化学战剂，对主要目标通常采用大规模火力兵器如多管火箭炮等射速快、载量大的武器，在 10～60 s 内射击预定的全部化学弹；也可用航空兵机群一次进入目标上空齐投或连续投弹，迅速形成杀伤浓度，在极短时间内造成大面积杀伤效应。

在野战条件下，遭袭地域沙林初生云浓度 1 min 就可达到半致死浓度的数倍到数十倍，短时间内可造成无防护或防护条件差、训练水平差的部队大规模减员。如部队有良好的防护训练和装备，遭化学袭击后的减员率则可大大降低。

### (二) 迟滞性化学袭击

为达到削弱对方有生力量(如使20%人员失去战斗力)、妨碍对方机动、阻止与限制对方利用地形道路和装备所采用的化学袭击称为迟滞性化学袭击。袭击使用的毒剂常为持久性毒剂,如芥子气、VX或CS等微粉状刺激剂,造成地面长期染毒,并能在一定程度上影响下风方向人员的安全。袭击的目标是对方的预备队集中地域、指挥机关,主要开进道路、隘路,其进攻轴线的侧翼目标,退却路线的侧翼和后方,重要武器发射阵地,后勤设施,军工生产基地及交通枢纽等。常用较少的兵器,进行较长时间施放,如通过火炮进行5~15 min芥子气弹袭击,造成5~25 $g/m^2$ 的染毒密度;也可通过飞机在大面积目标上空布洒毒剂或投掷毒剂航弹;布设化学地雷场(或混合雷场)也是实施迟滞性化学袭击的常用手段。

### (三) 扰乱(疲惫)性化学袭击

以扰乱、疲惫对方军事行动和有生力量,使其暂时失去或削弱战斗力;迫使对方无防护人员离开或进入工事以利于其他火力杀伤的化学袭击称为扰乱(疲惫)性化学袭击。袭击通常使用少量、间断、无规律的刺激剂或其他速杀性毒剂,并与普通弹配合使用。

上述3种袭击方式各有特点,作用是相互渗透的,除了杀伤对方有生力量,增加卫生减员外,还能产生精神和心理影响,瓦解士气,影响部队战斗能力。

## 四、化学武器的杀伤特点及使用局限性

### (一) 化学武器的杀伤特点

化学武器之所以能在现代战争中具有强大的杀伤效应,其特点是由构成化学武器的基本要素化学战剂所决定,与常规武器比较有如下特点:

1. 毒性作用强

化学武器主要靠化学战剂的毒性发挥战斗作用。化学战剂多属剧毒或超毒性毒物,其杀伤力远远大于常规武器。据第一次世界大战统计,化学战剂的杀伤效果为高爆炸药的2~3倍。近代化学武器的发展,已使毒剂的毒性比第一次世界大战所用毒剂的毒性高数十乃至数百倍,因此在化学战条件下可造成大批同类型中毒的伤员。

2. 中毒途径多

常规武器主要靠弹丸或弹片直接杀伤人员。化学武器则可通过毒剂的吸入、接触、误食等多种途径,直接或间接地引起人员中毒。

3. 持续时间长

常规武器只是在爆炸瞬间或弹片(丸)飞行时引起伤害。化学武器的杀伤作用不会在毒剂施放后立即停止。其持续时间取决于化学战剂的特性、袭击方式和规模以及气象、地形等条件。

4. 杀伤范围广

化学袭击后的毒剂蒸气或气溶胶(初生云)可随风传播和扩散,使得毒剂的杀伤效应远远超过袭击区。故其杀伤范围较常规武器大许多倍。

染毒空气能渗入要塞、堑壕、坑道、建筑物,甚至装甲车辆、飞机和舰艇舱内,从而发挥其

杀伤作用。对于常规武器具有一定防护能力的地域或目标，使用化学武器显然更为有效。化学武器的这种扩散"搜索"能力，不需高度精确的施放手段。因此对确切方位不能肯定的小目标的袭击，使用化学武器比使用常规武器成功的可能性更大。

### （二）化学武器使用的局限性

化学武器与常规武器相比较，虽然杀伤作用大，但在使用上要受到许多因素制约，条件不同杀伤效应也会受影响及受限制。

1. 气象条件的影响

气象条件对化学武器的使用效果影响很大。不利的气象条件，如无风、风速过小（<1 m/s）、风向不利或不定时，使用气态毒剂就要受到很大限制；风速过大（>6 m/s），毒剂云团很快被吹散，不易造成战斗浓度，甚至无法使用。炎热季节，毒剂蒸发快，有效时间随之缩短；严寒季节，凝固点较高的毒剂可冻结失效。雨、雪可以起到冲刷、水解或暂时覆盖毒剂的作用。

空气垂直稳定度对初生云的毒剂浓度影响很大。对流时，染毒空气迅速向高空扩散，不易造成战斗浓度，有效杀伤时间和范围会明显缩小，一般不宜施毒。逆温时，空气上下无流动，染毒空气沿地面移动，并不断流向散兵坑、沟壑、山谷等低洼处。这种条件下，毒剂浓度高、有效时间长、危害纵深远、杀伤效应最大。等温是介于逆温和对流之间的居中条件。

2. 地形、地物的影响

地形、地物和地面植被对毒剂的使用也有一定影响。山峦或高大建筑会阻碍染毒空气的传播，并改变传播方向和速度。在复杂的山区、洼地、丛林地带，毒剂滞留时间长、浓度高、杀伤范围则相对小。如毒剂云团传播方向与山谷走向大致相同，危害纵深可以很远。在平坦开阔地或海面，毒剂云团随风运动，不受阻碍，并向周围扩散，形成较大的杀伤范围，但有效时间短。

城市居民区因街道形状、宽窄、方向不一，建筑物高低、大小不等，风向、风速受影响的程度会有不同，毒剂云团传播和扩散就比较复杂。如街道方向与风向一致或交角<30°，风速4～8 m/s，染毒空气沿街道顺利传播；风向与街道交角 30°～60°，染毒空气则部分受阻；风向与街道交角 60°～90°时，气流可越过低小房屋穿过街道；若是高层楼房，正面则有被挡回的可能，染毒空气可从两侧通过。死胡同、小巷、拐角较多的街道、庭院及其背风处染毒空气易被滞留。

在居民区染毒空气的流动还会受空气垂直稳定度的影响。如晴天时，白天染毒空气能沿向阳面的墙壁"上楼"；夜间，染毒空气贴近街面运动，并可进入地下建筑和工事内，楼上则较安全。

3. 毒剂理化性质的影响

如光气沸点很低（8.2℃），施放后很快挥发、扩散，作用时间很短；芥子气凝固点为14.4℃，在冬季不便使用。有的毒剂易水解，存放过久会失去毒性。

4. 作战情况的影响

近战、夜战或双方部队处于犬牙交错态势时，或是当舰艇在快速行进时，敌人一般难以使用化学武器。

此外，化学袭击的效果还取决于化学防护的有效性。化学武器只能对毫无准备、缺乏训

练和防护设备差的部队造成很大的危害，而对训练有素、有着良好防护准备的军民，其杀伤和牵制作用将大为削弱。

## 第二节　化 学 战 剂

战争中以强烈毒性作用，大规模杀伤人、畜的化学物质称为化学战剂(chemical warfare agents)，也称“军用毒剂”，军语简称为“毒剂”(agents)。作为战剂，一般应具备毒性强、作用快、毒效持久，施放后易造成杀伤效应，能通过多种途径引起中毒，且不易发现、防护和救治困难，还有容易生产、性质稳定、便于储存等特点。因此，实际上作为化学战剂的毒物是不多的。

### 一、化学战剂的分类

根据化学战剂的性质、作用原理及战术目的，化学战剂可按不同方法进行分类。这里主要介绍与防化医学关系密切的两种分类方法：毒理作用分类法和作用持久性分类法。

#### (一) 毒理作用分类法

1. 神经性毒剂(nerve agents)

这是毒性最强的一类化学战剂，人员中毒后迅速引起一系列神经系统症状。主要代表有沙林、梭曼、塔崩和 VX。这些毒剂均属有机磷酸酯类化合物，其分子中含有磷元素，故又称含磷毒剂或有机磷毒剂(organophosphorus agents)。

2. 糜烂性毒剂(blister agents)

这类毒剂能引起皮肤、眼、呼吸道等局部损伤，吸收后出现不同程度的全身中毒反应。主要代表有芥子气、路易氏剂。由于皮肤中毒后可出现红斑、水疱、糜烂和坏死，故也称起疱剂(vesicants)。

3. 全身中毒性毒剂(systemic agents)

这类毒剂经呼吸道吸入后迅速破坏细胞对氧的正常利用，造成组织缺氧，导致一系列全身中毒症状。主要代表有氢氰酸、氯化氰。因分子中都含 $CN^-$，故又称氰类毒剂(cyanides)。

4. 失能性毒剂(incapacitating agents)

这类毒剂可引起人员思维、情感和运动的功能障碍，暂时失去战斗力或工作能力，一般不危及生命。主要代表有毕兹(BZ)、麦角酰二乙胺(LSD)等。

5. 窒息性毒剂(choking agents)

这类毒剂主要损伤呼吸系统，引起急性中毒性肺水肿，导致缺氧和窒息。主要代表有光气、双光气。也称肺刺激剂(lung irritants)。

其他还有刺激剂和植物杀伤剂，现已不列为化学战剂，但曾在战争中大量使用过。①刺激剂(irritant agents)：能对眼和上呼吸道产生强烈的刺激作用。战时用以骚扰对方军事行动，平时为世界各国装备警察维持社会治安，故也称控暴剂(riot-control agents)。主要代表有苯氯乙酮、亚当氏剂、CS、西阿尔(CR)。②植物杀伤剂(anti-plant agents)：为能使植物落

叶、枯萎或生长反常的化合物。按作用性质可分为除莠剂、落叶剂及土壤不育剂3类，主要代表有2,4－D和2,4,5－T等。人、畜长期接触也有一定毒害作用，可引起亚急性或慢性中毒。

### (二) 作用持久性分类法

1. 暂时性毒剂(non-persistent agents)

施放后呈蒸气或气溶胶，造成空气染毒，使人员吸入中毒，有效杀伤时间短(<60 min)。使用的多为沸点低、易挥发的液态毒剂，如氢氰酸、光气、沙林等；常温时为固体、施放后呈烟状的毒剂，如失能剂BZ，刺激剂CS、苯氯乙酮等。前者多用于迅速杀伤对方有生力量而不妨碍随后占领该地区，故多在进攻时使用；后者用于扰乱或疲惫对方，降低或使对方失去战斗力。

2. 持久性毒剂(persistent agents)

施放后呈液滴态或微粉状，地面染毒，使人员接触中毒，有效杀伤时间长(>60 min)。使用的多为沸点高，不易挥发的液体毒剂如芥子气、VX和以微粉状施放的固体毒剂。因其能造成长时间染毒，人员不宜立即进入该地区，故多在防御或退却时使用，以图阻碍、迟滞或牵制对方军事行动。

微粉状毒剂施放后沉落于地面，人员或车辆通过或风速较大时再度飞扬，故可造成较长时间的地面和空气染毒。

3. 半持久性毒剂(semi-persistent agents)

有效杀伤时间介于前两者之间，能保持数十分钟至数小时，如梭曼、塔崩、双光气等。外军一直很重视所谓中等挥发度毒剂(intermediate volatility agents，IVA)的研究，意欲使此类毒剂能经呼吸道和皮肤双途径吸收，发挥其致伤作用。

毒剂或刺激剂的持久性是相对的，与毒剂的理化性质、施放方法、战斗状态、目标区的地形和气象条件等因素有关。如通常作为暂时性烟态使用的CS，若以微粉状布洒于地面可长期发挥毒性作用；通常作为持久性毒剂使用的芥子气如施放呈雾态，则为暂时性毒剂。

其他分类方法有按战术用途分类，如致死性、致伤性、失能性、骚扰性毒剂和植物杀伤剂；按杀伤作用快慢分类，如速效性、非速效性毒剂等。

## 二、影响化学战剂损伤作用的因素

毒剂对机体的损伤作用，实际是毒剂与机体相互作用的综合性表现。由于战况、环境、接受的毒害剂量和个体差异等因素，中毒后机体损伤的发展不尽相同，故影响战剂损伤的因素很多。

### (一) 毒剂的种类和毒性

毒剂的化学结构是决定其损伤作用的重要基础。各类毒剂由于结构不同，作用的靶器官和毒理作用也各有差异。如神经性毒剂为有机磷酸酯化合物，对胆碱酯酶有很强的抑制作用，导致以神经症状为主；而全身中毒性毒剂的结构中含有$CN^-$，可使细胞色素氧化酶失去活性，故可使细胞内窒息而引起缺氧。

毒剂的毒性，是指其剂量与效应之间的关系。引起机体损伤效应所需的毒害剂量越小，则表示其毒性越大。不同的毒剂，毒性可相差很大。如吸入中毒时，沙林的毒性要比氢氰酸大 10 倍左右。在神经性毒剂中，同类的 VX 的毒性比沙林强得多，特别是经皮肤中毒时，两者可相差数百倍。

### （二）毒剂的毒害剂量

一般来说，毒剂的毒害剂量决定了毒剂和机体间相互作用的程度。在一定范围内，毒剂损伤作用的大小随毒害剂量而递增，暴露在毒区时间越长，接受的毒害剂量也就越大，损伤则越重。

### （三）中毒途径

不同的中毒途径，对毒剂的毒性作用也有很大影响。因为不同组织或器官不仅对毒剂敏感性不同，表现在局部作用上的差异性亦甚大。而且对毒剂的吸收速度及吸收量等也有区别，从而影响其毒性作用，以致损伤的严重性和致死剂量可相差很大。一般同一种毒剂，不同途径对人员的损伤作用为：呼吸道＞眼、伤口＞消化道＞皮肤。

1. 呼吸道中毒

在野战情况下，以呼吸道吸入中毒的危害性最大。这是因为整个呼吸道黏膜都有很强的吸收能力，特别是肺泡，它的总面积可达 50～100 $m^2$，其周围有丰富的毛细血管，使进入肺泡内的毒剂吸收快而完全。因此，吸入中毒时，中毒症状出现快而重。吸入中毒之所以严重，还因为经呼吸道吸入的毒剂，不经过肝脏解毒而直接进入血液循环分布到全身。吸入中毒的毒性强度不仅取决于毒剂浓度与吸入时间，且与肺通气量也有很大关系。

2. 皮肤中毒

这也是战时毒剂侵入机体的一个重要途径。人体皮肤表面积为 1.4～2.0 $m^2$，易为大量毒剂特别是液滴态毒剂所污染。某些毒剂的皮肤毒性很大，如 VX，只要吸收很小剂量就可造成严重中毒甚至死亡。此外，有的毒剂经皮肤中毒吸收过程慢，无明显刺激，症状出现也较慢，往往不易被发觉，加上在战斗过程中也难以及时进行大面积洗消。因而在战时做好皮肤防护也是很重要的个人防护措施之一。

毒剂对皮肤的毒性作用，除与毒剂剂量、接触时间、染毒面积以及个体差异、机体状态和季节等因素有关外，还与染毒部位有密切关系。如芥子气，经薄嫩部位皮肤吸收就快，腋窝、会阴等潮湿多汗部位就比较敏感。高温、高湿使皮肤表面温度升高，皮下血管扩张也有利于对毒剂的吸收或毒剂的穿透，故特别容易受到损伤。当表皮屏障的完整性受到破坏时，如外伤、灼伤等，可促进毒剂吸收。

黏膜吸收毒剂的能力比皮肤要强得多。蒸气、雾态特别是液滴态毒剂均可被眼黏膜迅速吸收，部分粉尘也可通过黏膜吸收。

3. 消化道中毒

在战时并不多见，主要因误食所致。但海上作战时，由于落水也可呛入漂浮在海面的油状毒剂，如芥子气等。胃内容及胃排空的快慢和胃肠道内酸碱度等都是影响毒剂吸收的重要因素。胃内的食物、蛋白质等可减少毒剂的吸收。在酸性胃内容中，弱酸性物质大半不离解，故吸收良好，然而碱性物质则在胃内很少被吸收。小肠吸收面积大，但对毒剂的吸收同

样受到上述因素的影响。

4. 伤口中毒

毒剂经伤口,特别是肌肉组织的伤口,吸收很快,故危害性也很大。

### (四) 中毒次数与混合中毒

重复中毒可使某些毒剂产生蓄积作用或增加机体的敏感性。例如,神经性毒剂在短期内小剂量重复中毒后,可产生蓄积作用;芥子气重复中毒有敏感性增高现象。

混合中毒是指两种以上的毒剂同时或相继引起的中毒。外军已有混装的化学弹药,如芥子气和路易氏剂混装。混合中毒时,一般有相互加重作用,所引起的临床表现也比较复杂,同时也给诊断及治疗增加一定困难,这都必须加以注意。

### (五) 毒剂在体内的代谢过程

毒剂的吸收速度,从毒剂方面来看,取决于中毒剂量、毒剂溶解度及其物理特性。毒剂被吸收后,主要是通过血液分布到全身,然后到达各种细胞内的作用部位而发生毒性效应,最后在体内经过某些酶的氧化、还原、水解及结合等作用而代谢或转化为其他物质。对多数毒剂来说,其毒性大小或解毒的快慢,与其在体内代谢过程的速度有很大关系。

毒剂的代谢主要在肝脏进行,其次是在它进入机体或排出时所经过的脏器与组织(如肺、肠、肾脏及皮肤等)中发生转变。

### (六) 机体的功能状态

毒剂对机体的作用,除受以上各种因素影响外,还与机体的功能状态有密切的关系。机体若处于过度劳累、精神过于紧张或有创伤、疾病、营养不良、体质虚弱等情况时,都会影响机体的功能状态,从而会使机体的反应性发生改变,可影响中毒程度与中毒过程。

各种病理状态可影响机体各方面相应的功能。例如,有肝、肾病患者,其肝脏的解毒功能以及肾脏的排泄功能都可能降低,因而可加重毒剂的损伤作用。

由于个体的耐受性及敏感性的不同,可表现出毒剂对机体损伤作用的差异,也即所谓个体差异。严寒、酷热等外环境的作用,可改变机体的耐受性;而运动状态不同,吸入的毒剂量也会不同,因而也会影响到中毒过程。此外,中毒时机体的防护情况必然对毒剂的损伤作用有很大影响。及时、严密地进行防护,可以防止或减轻损伤。

## 三、化学战剂的计量

为了对战剂的杀伤特性进行基本的数量分析,掌握中毒的程度以利诊断和救治,需要掌握战剂的计量方法。

### (一) 染毒浓度

染毒浓度是指单位体积染毒空气或水中含有毒剂的重量,表示空气或水染毒的严重程度。常以微克/升(μg/L)、毫克/升(mg/L)、毫克/立方米(mg/$m^3$)和克/立方米(g/$m^3$)为单位。具有杀伤作用的染毒浓度称为战斗浓度。

### (二) 染毒密度

染毒密度是指单位面积染毒皮肤、地面或物体上污染毒剂的平均重量,用来表示这些染毒部位染毒的严重程度。通常以微克/平方厘米($\mu g/cm^2$)、毫克/平方厘米($mg/cm^2$)、毫克/平方米($mg/m^2$)和克/平方米($g/m^2$)为单位。具有杀伤作用的染毒密度称战斗密度。

### (三) 毒害剂量和毒害剂量级

毒害剂量是指毒剂对无防护人员作用量的度量。毒害剂量级是指能引起某种特定伤害程度所需的毒害剂量。由于毒剂的战斗状态和侵入机体途径的不同,毒害剂量的表示方法也不同(表 1-1)。

蒸气、雾与烟态毒剂通过呼吸道吸入或黏膜吸收引起伤害,一般取决于空气染毒浓度和人员在染毒空气中的暴露时间,通常用毒剂浓度(mg/L 或 $mg/m^3$)与暴露时间(min)的乘积来表示,又称浓时积,即毒害剂量=染毒浓度×暴露时间,单位是毫克·分/升(mg·min/L)或毫克·分/立方米($mg \cdot min/m^3$)。

液态毒剂或毒剂溶液通过皮肤吸收,注射或口服引起伤害,一般取决于皮肤或进入体内的染毒量,通常用平均每千克体重的毒剂重量来表示,以微克/千克($\mu g/kg$)或毫克/千克(mg/kg)为单位。

**表 1-1　常用的毒害剂量级**

| 名　称 | 符　号 | 伤害程度 | 单　　位 |
|---|---|---|---|
| 刺激浓度 | | 无防护人员引起刺激的最低浓度 | mg/L |
| 不可耐浓度 | | 无防护人员暴露一定时间不可耐受的浓度 | mg/L |
| 失能剂量 | ICt | 使 90%以上人员失能 | $mg \cdot min/m^3$ |
| 半数失能剂量 | $ICt_{50}$ | 使 50%人员失能 | $mg \cdot min/m^3$ |
| 吸入致死剂量 | LCt | 吸入中毒引起 90%以上人员死亡 | $mg \cdot min/m^3$ |
| 吸入半数致死剂量 | $LCt_{50}$ | 吸入中毒使 50%人员死亡 | $mg \cdot min/m^3$ |
| 致死剂量 | LD | 使 90%以上人员死亡 | mg/kg 或毫克/人 |
| 半数致死剂量 | $LD_{50}$ | 使 50%人员死亡 | mg/kg 或毫克/人 |

## 第三节　化学战剂损伤的预防、诊断、救治和护理原则

在化学战条件下,短时间内可突然出现大批中毒伤员。化学毒剂中毒后症状发展快,伤情急而复杂,尤其是速杀性毒剂中毒,若抢救不当或不及时,常危及生命。因此,积极有效的医学防护、早期正确的诊断和迅速有效的抢救是化学中毒伤员救治的关键。且抢救大批量化学中毒伤员时,卫勤人员需在使用个人防护器材的情况下进行工作,平时和临战前必须对

指战员和医护人员进行毒剂伤的预防、消毒和急救技术训练。

## 一、预防

原则上要求器材防护与卫生防护相结合;群众性防护与专业技术防护相结合。主要措施如下。

### (一) 及时使用防护器材

如防毒面具、皮肤防护器材、简易防护器材和集体防护工事等。平时要做好防护器材的储备和保养,掌握其使用方法。当敌机布洒毒剂时,在搬运和处理染毒伤员时,以及参加消毒、洗消工作等,均应及时使用合适的个人防护器材。

### (二) 服用预防药物

如神经性毒剂、全身中毒性毒剂等速杀性毒剂毒性强、作用快,在获得敌方化学战情报后,可组织服用预防药。但预防药只是一种辅助防护手段,不能代替器材防护,因其有效时间短,预防效果有限,且不易掌握服用时机。

### (三) 遵守染毒区行动规则

在染毒区内,不得脱去防护器材,无必要时不得坐下或卧倒,尽量避免在杂草或树丛中行动和在染毒空气容易滞留的低洼地、堑壕、丛林、山谷等处停留,禁止饮水、进食和吸烟等,只有得到命令后才能解除个人防护。

### (四) 及时进行洗消

离开染毒区后,尽快对人员和器材进行洗消。为此,必须事先储备足够的洗消药品和器材。

## 二、诊断

早期正确的诊断是进行有针对性的急救治疗和组织医疗后送的基础。

### (一) 中毒史

着重了解染毒区的特征、当时伤员的防护情况、有无大批相同症状中毒人员出现、早期中毒症状和救治情况以及化学侦察结果等。

### (二) 症状特点

根据各种毒剂的临床特点进行诊断(表 1-2),这在战时是军医最主要的诊断依据,因为实验室检查和毒剂侦检很难在短时间内得出结果。

### (三) 实验室检查

根据各种毒剂损伤特点,进行必要的实验室检查以辅助诊断。

### (四) 毒剂侦检结果

除了解防化分队侦检结果外，必要时从伤员体表、服装、呕吐物、水及食物等中采样进行毒剂鉴定。

**表 1-2　化学战剂中毒的主要症状及体征**

| 毒　剂 | 主要症状与体征 | 实验室检查 |
|---|---|---|
| 神经性毒剂 | 瞳孔缩小、视物模糊，流涕、流涎及多汗，呼吸困难（有时喘息）、发绀，恶心、呕吐，肌颤、惊厥、昏迷 | 血液胆碱酯酶活性下降 |
| 糜烂性毒剂（芥子气） | 皮肤染毒时，初期无疼痛感，数小时后出现红斑、水疱；眼损伤后有畏光、疼痛、眼睑水肿及痉挛等表现；呼吸道损伤有流涕、咳嗽、声音嘶哑、呼吸困难及可咳出假膜等；消化道损伤有腹痛、恶心、呕吐、腹泻；全身吸收中毒引起造血抑制、胃肠道症状及神经系统症状等 | 白细胞可减少，尿中检出二羟二乙硫醚 |
| 糜烂性毒剂（路易氏剂） | 局部损伤表现与芥子气中毒相似，但局部疼痛明显，病程发展也较快；吸收中毒重者有肺水肿 | 尿中可检出砷；经口中毒，呕吐物可检出砷 |
| 失能性毒剂（BZ） | 瞳孔散大，颜面潮红、口干，心动过速，步态不稳和嗜睡；有妄想及幻觉 | |
| 全身中毒性毒剂 | 轻度中毒有头痛、恶心、眩晕；中毒重者有呼吸困难，皮肤、黏膜潮红，惊厥、昏迷。氯化氰中毒时，眼及上呼吸道刺激症状较明显 | 尿或唾液中可检出硫氰化合物 |
| 窒息性毒剂 | 呼吸道吸入中毒，先有流泪、咳嗽等症状，随后症状不明显，但经数小时后又有咳嗽并呼吸困难、发绀、泡沫痰（因肺水肿），重者后期皮肤苍白并有休克 | 红细胞可增高（因血液浓缩） |
| 刺激剂 | 作用快，有流泪、咳嗽及喷嚏等眼和上呼吸道刺激症状，可引起恶心、呕吐；高浓度时可产生皮肤刺激及红斑 | |

## 三、救治

对毒剂中毒伤员的救治必须迅速、正确。在急救中应先重后轻，并主要依靠自救、互救。对速杀性毒剂中毒的伤员更应分秒必争地进行抢救。在救治中要贯彻特效抗毒治疗与综合治疗相结合，局部处理与全身治疗相结合的原则，同时应注意正确处理毒剂中毒和其他创伤的关系。当糜烂性毒剂染毒合并有危及生命的创伤时，应将创伤急救放在首位，并尽快防止继续中毒和加快从体内排除毒剂。具体救治措施如下。

### (一) 防止继续中毒

包括使用防护器材、脱去染毒服装、消除毒剂及尽快离开毒区等。

### (二) 尽早使用特效抗毒剂

特别是速杀性毒剂，如神经毒或全身中毒性毒剂，防止病情恶化并为后期治疗赢得

时间。

### (三) 维持呼吸、循环功能

重视对危及生命体征如惊厥、呼吸困难、休克等的抢救。

### (四) 对症处理并加强护理

安静、保温，加强护理，防治感染以促进恢复，减少并发症。

## 四、护理

在救治毒剂中毒伤员时，良好的护理是必不可少的。原则按一般护理常规和各专科护理常规，但也有其不同之处。

### (一) 必须密切观察病情

毒剂中毒伤员的病情较重、发展快，并可能有其他创伤，随时可能发生休克、窒息、昏迷、惊厥，甚至呼吸、心跳停止等。因此，护理人员必须密切观察病情，特别要对血压、呼吸、脉搏等生命体征随时观察并做好记录，发现情况要迅速、果断处理并报告军医。

### (二) 防止交叉染毒

为了防止健康人和非中毒伤员染毒，中毒伤员在收治前要进行彻底洗消和采取隔离措施。对伤员染毒的物品及各种医疗器材等，必须彻底消毒后方可重新使用。

### (三) 做好伤员思想工作

有些伤员对毒剂中毒有恐惧感；有些伤员毒剂中毒后在一段时间内有潜伏期，其主观症状轻，但客观体征重；有些毒剂中毒症状消失后有复发的可能；有些毒剂本身就可引起精神委靡，要防止自伤或互伤；有些毒剂中毒严重时还可造成失明等。因此，需要护理人员及时掌握伤员的心理，讲清道理，做好思想工作，使之树立战胜伤痛的信心，积极配合治疗，从而早日重返战斗岗位。

### (四) 其他

保持病室安静、空气新鲜，增加营养，防止感染等也是中毒伤员护理中不可缺少的环节。

# 第四节 防化卫生勤务保障

在未来的信息化条件下的局部战争中，各级卫勤机构必须根据化学战的特点，战前加强化学防护训练，战时加强协同做好防化卫生勤务保障工作，把化学战伤亡率降至最低限度，保证战斗的胜利进行。

## 一、防化卫勤保障特点

### (一) 在短时间内发生大批相同中毒症状的伤员，必须以自救、互救为主

化学武器是一种大规模杀伤性武器，敌军可根据战略战术目的，选择多种不同用途的化学战剂使用。特别是以歼灭有生力量为主的速杀性毒剂中神经性毒剂、全身中毒性毒剂，可在瞬间造成大批中毒伤员。因此单靠卫生人员抢救是来不及的，所以必须在战前防化战伤救护训练的基础上，利用个人急救器材，抢时间进行自救、互救，才能完成防化卫勤保障任务，切实降低毒剂中毒的伤亡率。

### (二) 中毒伤员伤类、伤情复杂，必须快速诊断，救治技术要求高

化学战剂杀伤途径多，可通过呼吸道、眼、皮肤和伤口直接中毒，还可通过染毒的武器装备、地面、水源等造成间接中毒。因此，中毒伤员的伤类、伤情较复杂，可以是一种毒剂伤、多种毒剂复合伤、毒剂伤复合创伤等。由于化学武器使用的突然性，为诊断和救治带来了一定的困难。所以，卫生人员及战斗人员必须根据敌战术目的、化学武器使用特征和中毒症状作出快速、正确的诊断，尽快使用特效抗毒急救针进行自救、互救及快速抢送，这对卫生人员的救治技术是一严峻考验。

### (三) 毒区伤员要快抢、快送，必须做好个人防护

同时大批出现的中毒伤员伤情急，休克发生率高，虽经现场自救、互救，但还需后续治疗，有的还急待手术，卫生人员在现场急救的同时，必须组织好快抢、快送，为伤员后续治疗赢得时机。在抢送过程中，还必须注意个人防护。如毒区伤员需戴防毒面具脱离毒区，染毒的皮肤急需消毒，染毒服装急需脱去洗消。卫生人员进入毒区除用个人器材防护外，还应服用预防药物，遵守毒区行动规则，防止卫生人员、伤员发生间接中毒。

### (四) 化学袭击突然，保障任务重，必须多兵种、多部门相互协同配合

化学战条件下的防化卫勤保障是一个系统工程。卫勤保障人员在抢救伤员的同时，战斗还在继续进行，必须注意受到敌地面部队的袭击。因此，在进行防化卫勤保障时，还必须与作战、防化、工程兵、运输兵部队等密切协同。在首长统一指挥和专业人员指导下采取有力措施，共同完成化学战条件下的防化卫勤保障任务。

## 二、染毒区伤员的抢救

### (一) 染毒区的形成

敌人使用化学武器后，化学战剂可在一定范围的地面和空间达到相应的战斗浓度，对人员起到杀伤作用，此地面和空间称为“染毒区”。化学武器袭击的目标地域称“毒袭区”，下风方向毒剂云团的扩散地域称“危害区”。整个染毒区按战斗浓度的分布可分为重度、中度和轻度染毒区。而染毒区战斗浓度分布要受到气象、地形、地物等多种因素影响；染毒区伤员的分布既受形成的战斗浓度影响，还受战前的防化战伤训练水平和个人防护装备等诸因素

决定。

### （二）抢救队的组成和任务

化学染毒区伤员抢救是整个防化卫勤保障最直接、最重要一步，应组织连营抢救组和团以上单位的抢救队，配备侦检、洗消、防护器材及必要的急救药品和通讯、运输等工具。

连营抢救组负责组织自救、互救及补充急救，包括抢救伤员、戴面具、注射急救针、对染毒皮肤进行消毒及创伤的紧急处理，并负责将伤员撤离毒区。抢救队重点应放在重度染毒区，尽快将中毒伤员迅速脱离毒区并防止继续中毒，给予抗毒剂；优先抢救危及生命的伤员，如有呼吸困难、窒息、惊厥、休克等伤情者，经急救后伤员可迅速后送。使用过急救针的毒袭区伤员，应将用过的急救针放在军装上衣口袋，留作已救治的标记。

### （三）伤员的抢救和后送

抢救队到达指定地点后，应在靠近毒区的上风方向附近，选择伤员多、地形隐蔽、车辆可以到达的无毒区域设立伤员临时集中点并标志。

抢救人员进入毒区后要分秒必争，快抢、快救、快送到集中点，由军医对中毒伤员进行急救或补充急救，如条件许可，还应填写伤票，并佩戴伤标。根据伤情缓急原则，按常规武器条件下分级救治顺序逐级后送。

## 三、在救护所、野战毒剂伤医院化学伤员的救治和后送

染毒区伤员抢救工作的继续，包括对中毒伤员的分类、早期救治、后送和后续治疗。这部分工作主要在团、师救护所，野战毒剂伤医院进行。

### （一）救护所和野战毒剂伤医院的任务

团救护所负责对伤员实施紧急救治，组织伤员后送；对染毒伤员进行局部洗消；留治 2～3 d 内可治愈的轻伤员。师救护所对伤员实施早期治疗并组织后送；对染毒伤员进行局部或全身洗消；留治 7～10 d 内可治愈的芥子气中毒伤员和 10～12 d 内可治愈的速杀性毒剂中毒伤员。野战毒剂伤医院是战时对毒剂伤员收容、治疗的主要机构，包括收容重度毒剂伤员，进行抗毒、对症及综合治疗，对毒剂复合创伤伤员进行必要的外科处理等。

### （二）毒剂伤员的分类、救治和后送

毒剂伤员数量多、伤情复杂，应加强分类工作。从染毒区开始就应对伤员进行轻、重两类的实效分类，以便根据伤情缓急进行急救。救治队和野战毒剂伤医院主要是对不同伤情的伤员进行医疗分类，以便根据伤情所需救治分别送洗消室、内科或外科病室分别处理，目的是使最需救治者得到最合理的救治。毒剂伤的救治和后送因为在战术或战役后方地域展开，所以防化技术力量和医疗力量较强，对暂不宜后送的毒剂伤员可留治观察。根据伤情分类及病情分批进行洗消和卫生整顿，然后送各病区治疗，对重度中毒伤员进行抗毒和对症、综合治疗，对毒剂复合创伤伤员进行外科手术处理，治愈伤员可直接归队，不能处理的伤员可后送相应的野战专科医院进行治疗。

# 第二章　神经性毒剂

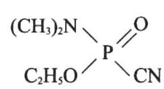
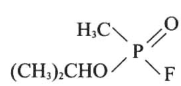
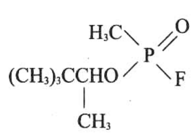
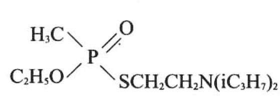
## 第一节　概　　述

神经性毒剂是一类对人和动物有剧毒的有机膦酸酯(organophosphonate)或有机磷酸酯(organophosphate)类化合物，也称为有机磷毒剂。这类毒剂对胆碱酯酶活性有强烈的抑制作用。因此，通常称之为有机磷胆碱酯酶抑制剂。

神经性毒剂是主要以引起胆碱能神经系统功能障碍为特征的致死性毒剂。由于其毒性强、作用快，能通过各种途径引起中毒，以及性质较稳定，使用性能好，因此它是外军装备的主要化学战剂之一。

神经性毒剂是在 20 世纪 30 年代开始研究有机磷杀虫剂的基础上发现的。神经性毒剂按化学结构和战术使用特点，可分为两大类(表 2－1)：①G 类毒剂，中毒途径以呼吸道吸入为主，主要有沙林(sarin)、梭曼(soman)、塔崩(tabun)等；②V 类毒剂，中毒途径以皮肤吸收为主，主要代表有维埃克斯(VX)，其皮肤毒性比 G 类大约 100 倍。

**表 2－1　神经性毒剂的化学结构和代号**

| 种类 | 名称 | 美军代号 | 化学结构式 | 化学命名 |
|---|---|---|---|---|
| G 类 | 塔崩 | GA |  | 二甲胺基氰磷酸乙酯 |
| | 沙林 | GB |  | 甲氟膦酸异丙酯 |
| | 梭曼 | GD |  | 甲氟膦酸特己酯 |
| V 类 | 维埃克斯 | VX |  | S-(β-二异丙胺基乙基)-甲基硫赶膦酸乙酯 |

神经性毒剂与常见的有机磷农药同属一类化合物，其中毒原理、临床表现、防治原则和急救方法等基本相似。

## 一、战斗性能

神经性毒剂生产不困难，性质较稳定，容易储存，施放后不易被发觉。毒剂毒性强烈，作用快，对无防护或缺乏良好防化训练的部队和居民可造成严重杀伤。

G类毒剂沙林杀伤作用一般持续几分钟到几十分钟，属暂时性毒剂，梭曼和塔崩属半持久性毒剂。G类毒剂作用快，几乎无潜伏期，严重中毒者如不及时抢救，可在几分钟到十几分钟内死亡，因此抢救必须及时，主要依靠自救、互救。防毒面具对蒸气态和雾态毒剂有良好的防护效果，但敌方常用15 s、30 s或1 min急袭方式进行杀伤性袭击，使部分人员在戴上防毒面具前的极短时间内，可能已吸入相当量的毒剂，应特别引起注意。

V类毒剂杀伤作用可维持数小时至数周，属于持久性毒剂。V类毒剂比G类毒剂的毒性大，特别是皮肤毒性更大，因此必须穿戴皮肤防护器材。但其中毒酶易被重活化，对救治较有利。对V类毒剂的消毒，工作量要比G类大，消毒工作必须及时、彻底，残留少量的毒剂可引起严重的后果。

## 二、主要理化性质

### (一) 物理性质

沙林、梭曼和塔崩均为无色水样液体，工业品呈淡黄色或黄棕色。VX是无色易流动的油状液体，含有杂质的工业品呈微黄至棕黄色。沙林和梭曼有弱水果味，塔崩有微弱香味，VX久存时有硫醇味(表2-2)。

**表2-2　神经性毒剂的主要物理性质**

| 名称 | 沸点(℃) | 凝固点(℃) | 液体比重(20℃) | 蒸气比重 | 挥发度(mg/m³,20℃) | 脂溶性 | 水溶性 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 沙林 | 151.5 | −54 | 1.096 | 4.83 | 13 200 | 强 | 任意互溶 |
| 梭曼 | 167.7 | −70 | 1.044 | 6.33 | 2 647 | 较强 | 约1%(0℃) |
| 塔崩 | 220 | −48 | 1.082 | 5.63 | 321 | 较强 | <10%(15℃) |
| VX | 387 | −39 | 1.015 | 9.20 | 10 | 很强 | 约3%(25℃) |

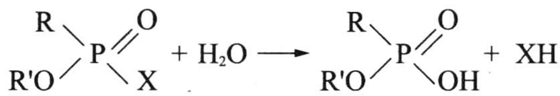
### (二) 化学性质

G类毒剂化学结构中比较活泼的基因是酰卤(氟)基，即沙林和梭曼的P(O)F，以及塔崩的P(O)CN。CN是作为一整体参加反应，类似卤素的性质(称伪酰卤)，化学反应首先是在这些部位进行。VX化学结构中的P(O)S也比较活泼，因此，化学反应常在磷硫键(P—S)部位进行。但P—S键不如G类毒剂中的P—F键活泼，所以VX的性质比G类毒剂稳定。另外，在G、V类毒剂分子结构中的酯键也不太稳定，在一定条件下也可起化学反应。

1. 水解反应

沙林、梭曼和塔崩在常温的中性水中水解很慢，常温下的水解速度依次为GA>GB>GD>VX。如梭曼在水中浓度为0.1 g/L，16～18℃时，76 d才能完全水解。当水温为20℃，沙林浓度为0.1 g/L时，经过72 h后仅水解39.2%。VX水解更慢，常温下VX水解

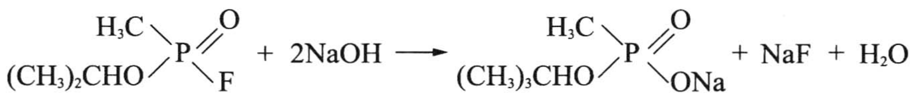
速度约为沙林的 1/5 000。说明神经性毒剂仍可使水源较长时间染毒，且在通常情况下靠自然水解不能达到消毒目的，但是 G 类毒剂在加温、加碱情况下水解速度可加快。



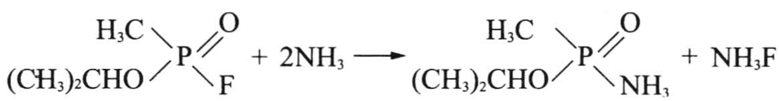
沙林水解生成甲膦酸异丙酯和氟化氢，水解产物无毒。VX 与水反应生成甲膦酸乙酯和二异丙胺基乙硫醇，水解产物也无毒，但反应速度极慢。塔崩水解产生的氰化物有毒，要引起注意。

2. 与碱反应

G 类毒剂与碱反应生成无毒产物。因此可用氢氧化钠和氨水等对 G 类毒剂消毒，但对 V 类毒剂消毒效果不佳。

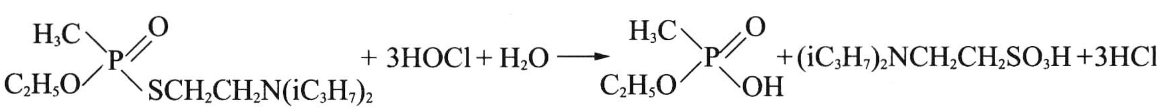


甲膦酸钠异丙酯



3. 与氧化、氯化消毒剂反应

VX 可与二氯胺、次氯酸钙和二氯异三聚氰酸钠等氧化、氯化消毒剂反应，最终生成无毒的甲膦酸乙酯和二异丙胺基乙磺酸。因此，可用上述氧化、氯化消毒剂对 VX 进行消毒。



## 三、毒性和中毒途径

### （一）吸入毒性

G 类毒剂及雾状 VX 主要由呼吸道吸入中毒。吸入中毒的毒性以 VX 最大，依次为梭曼、沙林、塔崩（表 2－3）。

中等活动量暴露 30 s，沙林的 $LCt_{50}$ 值约为 100 mg·min/$m^3$，暴露 10 min 的 $LCt_{50}$ 值则为 155 mg·min/$m^3$。若不以缩瞳为失能指标，则中度失能剂量约为其 $LCt_{50}$ 值的一半。在同样条件下剂量 15 mg·min/$m^3$ 就已有军事意义。

### （二）皮肤吸收毒性

皮肤吸收中毒是 VX 的主要中毒途径，皮肤毒性也是 VX 最大，其次是梭曼、塔崩、沙林。与呼吸道中毒比较，G 类毒剂的皮肤毒性比 VX 更小些，如呼吸道中毒 VX 毒性比沙林

大 3 倍，而皮肤中毒则大 100 倍以上。据报道梭曼经皮肤吸收中毒的致死量为 7～9 mg/kg，V 类毒剂为 0.01～0.1 mg/kg。

**表 2-3　神经性毒剂不同途径对人的半数致死量**

| 毒剂名称 | 呼吸道吸入 | | 皮肤吸收 | | 胃肠道吸收 | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | $LCt_{50}$（mg・min/m$^3$） | 相对毒性（VX=1） | $LD_{50}$（毫克/人） | 相对毒性（VX=1） | $LD_{50}$（毫克/人） | 相对毒性（VX=1） |
| VX | 10 | 1 | 15 | 1 | 5 | 1 |
| 梭曼 | 50 | 1/5 | 1 000 | 1/67 | 10 | 1/2 |
| 沙林 | 100 | 1/10 | 1 700 | 1/113 | 10 | 1/2 |
| 塔崩 | 400 | 1/40 | 1 500 | 1/100 | 40 | 1/8 |

注：人的体重按 60 kg 计算。

### (三) 经口中毒

误食毒剂或被毒剂污染的食品、水等可造成胃肠道吸收中毒。

沙林经口中毒，产生轻度和中度中毒症状的剂量各为 0.022 mg/kg 和 0.028 mg/kg，绝对致死剂量为 0.14 mg/kg。也有报道梭曼经胃肠道中毒的致死剂量为 0.04 mg/kg。

### (四) 经眼中毒

眼对低浓度沙林十分敏感，很快可引起瞳孔缩小和视力障碍。有人报道沙林滴入眼内的致死量为 0.05 mg/kg，沙林对人引起缩瞳效应的半作用浓度（$ECt_{50}$）为 2～3 mg・min/m$^3$。VX 引起缩瞳的 $ECt_{50}$ 为 0.09 mg・min/m$^3$。

### (五) 伤口染毒

VX 伤口染毒的半数致死量（$LD_{50}$）为 0.3 毫克/人。

机体功能状态对毒性也有很大影响。人员的体力活动强度直接影响肺通气量，决定吸入毒剂的量和速度，对毒性有很大影响。如参战人员在不同的作战条件下，沙林毒性相差可达 6 倍之多(表 2-4)。

**表 2-4　不同状态下蒸气态沙林对人的中毒剂量**

| | 肺通气量（L/min） | $LCt_{50}$（mg・min/m$^3$） | LCt（mg・min/m$^3$） |
|---|---|---|---|
| 静止时 | 11 | 100 | 180 |
| 防御战时 | 24 | 50 | 90 |
| 进攻战时 | 77 | 15 | 30 |

季节和环境温度的改变，明显影响皮肤中毒的毒性，毒性随温度升高而增加。但动物实验表明：是否适应环境温度对毒性的影响很大，当动物对外界环境温度的改变不适应时，不论是降低或升高温度均显示毒性增加。随温度升高，毒剂对皮肤的穿透率也明显增加。

## 四、体内代谢

神经性毒剂经各途径吸收进入体内，在对机体产生毒害作用的同时，也经生物转化等代谢过程而失去毒性作用。其过程包括毒剂的吸收、分布、转化和排泄。

### (一) 吸收

神经性毒剂可经呼吸道、皮肤、胃肠道、眼和伤口等途径吸收引起中毒。神经性毒剂的脂溶性较强，很容易透过细胞表面富有脂质的生物膜。但经各种途径的吸收速度和毒性有所不同，通常是经过黏膜及伤口的吸收速度要比经皮肤的快，因完整的皮肤有一定的保护作用。一般来说，经皮肤吸收中毒的剂量要大，时间要长。但 V 类神经性毒剂是例外。VX 脂溶性很强，落到皮肤上的液滴易渗入体内，加上它的挥发度很小、化学性质稳定和不被体内分解酶破坏，使得其不仅吸收的比例大，在体内发挥毒性作用也很充分。G 类毒剂经皮肤吸收中毒的毒性都比 V 类小，这主要是由于 G 类毒剂特别是沙林的挥发度较大，只有一部分毒剂穿透皮肤被酶分解，其余都挥发了，因此沙林主要通过呼吸道吸收中毒发挥它的毒性作用。而梭曼的挥发度比沙林小，且脂溶性大，致其液滴易通过皮肤吸收达到致死剂量的可能性也较大，甚至其蒸气也可能透过皮肤引起中毒，所以一旦被梭曼染毒应立即消毒，除了做好呼吸道防护外，还应进行全身防护。

### (二) 分布

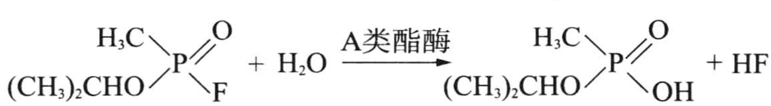
毒剂被吸收后，随血流分布到各器官和组织。但毒剂在器官、组织中的分布是不均匀的，往往有选择性地蓄积在某些器官、组织内。G 类毒剂(沙林、梭曼和塔崩等)在肺中分布最多，其次是肾和肝脏，脑中分布最少。V 类毒剂(VX 等)在体内分布情况与 G 类毒剂相似；肝脏中 VX 含量较高，脑中最低。

### (三) 转化

神经性毒剂进入机体后，主要选择性地与生物大分子如蛋白质迅速结合，从而开始了在体内的转化过程。

毒剂除迅速与体内特异蛋白质胆碱酯酶作用生成膦酰化酶外，还可与非特异蛋白质结合，如脂族酯酶、凝血酶等。毒剂与脂族酯酶结合后，就不能和胆碱酯酶结合。一部分神经性毒剂，如 V 类毒剂可与胆碱能受体结合，也就是毒剂对受体的直接作用，但这要在大剂量中毒时才能发生。

G 类毒剂还可被一种非特异性 A 类酯酶催化水解，使毒剂分子中的 P—F 键或 P—CN 键断裂，生成无毒产物。A 类酯酶又称 G 类神经毒分解酶或磷酰基磷酸酯酶(phosphoryl phosphatase)。毒剂在体内经历几种生化反应后，转化成无毒产物排出体外。沙林、梭曼和塔崩在体内的主要代谢物分别为甲膦酸异丙酯(IMP)、甲膦酸特己酯(PMP)和二甲胺基磷酸乙酯。



沙林　　　　甲膦酸异丙酯

A 类酯酶广泛存在于人和哺乳动物体内并以肝脏及肾脏解毒器官中含量较高，血浆、心、脑和骨骼肌等组织中较少。V 类神经性毒剂不能被 A 类酯酶催化水解。

人体内缺少催化水解 V 类毒剂的水解酶。只有肝脏中含有 V 类毒剂氧化酶，它能氧化 V 类毒剂，使其失去毒性，此氧化作用产物结构不详。V 类毒剂氧化酶在体内含量少，活性低，这也是 V 类毒剂毒性大的原因之一。

### （四）排泄

G 类毒剂在体内代谢产物都是离子化合物，水溶性强，同时也无毒性，易经肾由尿排出；少量经肠道随粪便排出；极少量经呼吸道由呼出气排出体外。

不同毒剂代谢产物的排出速度有较大差别，大鼠实验表明，在 24 h 内尿中排出率 VX 较高，占 60%～70%；沙林次之，为 50%；梭曼较低，为 40%。经由粪便排出较少，沙林和梭曼由大便3 d 累积排出量分别为 2%和 10%。

## 第二节 中毒原理

神经性毒剂的毒理作用主要是抑制神经系统内的乙酰胆碱酯酶（AChE），使 AChE 失去催化水解乙酰胆碱（ACh）的能力，造成组织中尤其是突触部位乙酰胆碱的蓄积，引起中枢和末梢胆碱能神经过度兴奋的一系列中毒症状和体征。此外，当中毒剂量过大时，神经性毒剂还可直接作用于胆碱能受体，引起一系列的功能改变。另外，毒剂对非胆碱能神经也有影响。

### 一、毒剂对酶的抑制作用

### （一）胆碱酯酶的种类、分布与生理功能

胆碱酯酶（cholinesterase，ChE）是一类具有不同专一性的催化水解胆碱酯类的酶。体内有多种胆碱酯酶，根据其水解基质的专一性和速度不同，可分为两大类：①真性胆碱酯酶（true cholinesterase），又称为 AChE、特异性胆碱酯酶、e 型胆碱酯酶或胆碱酯酶Ⅰ，与胆碱能神经的生理功能有极密切的关系。它主要存在于脑、脊髓和神经节的神经细胞（特别是尾状核）、骨骼肌神经肌肉接头、红细胞及电鳗的电器官等部位；②假性胆碱酯酶（pseudo-cholinesterase），又称为丁酰胆碱酯酶（BuChE）、非特异性胆碱酯酶、s 型胆碱酯酶或胆碱酯酶Ⅱ，主要分布在神经胶质细胞、血浆、心肌、肝脏和肠等组织内。但是各种组织中的胆碱酯酶往往不是单一的，如脑内以真性胆碱酯酶为主，也含少量假性胆碱酯酶；血浆和肠肌内以假性胆碱酯酶为主，也含部分真性胆碱酯酶。

AChE 的生理功能是催化水解 ACh。当神经冲动到达胆碱能神经末梢时，突触小泡内含的 ACh 外排至突触间隙，作用于突触后膜的胆碱能受体，引起下一组神经元或效应器的动作电位而产生效应。ACh 的失活主要靠 AChE 的催化水解作用。在正常情况下，ACh 完成传递冲动作用后，随即被突触后膜上的 AChE 在数毫秒内水解，生成乙酸和生理活性很弱的胆碱。AChE 的活性状态是维持神经系统正常生理功能的重要条件，当 AChE 活性发生改变时，会导致一系列的神经功能紊乱。

### (二) AChE 的活性表面及其催化原理

AChE 是一种蛋白质,其表面有能催化水解 ACh 的部位称活性表面或活性中心(active site)。AChE 活性中心只占酶蛋白分子的一小部分,它包含两个部位:负性部位或称阴离子部位(anionic binding site)和酯解部位(esteratic site)及其邻近的疏水区。

负性部位是带负电荷的结合基团,可能由门冬氨酸或谷氨酸侧链的羧基阴离子构成,通过静电引力与带正电荷的酶底物(或酶抑制剂、酶重活化剂)相结合;酯解部位又叫催化基团,它是以丝氨酸的羟基为中心,附近还有一个碱基和一个酸基,可能分别是组氨酸的咪唑基氨和酪氨酸的酚羟基。酯解部位的功能是结合并催化水解酶底物和部分的酶抑制剂。生理状态下,AChE 活性表面催化水解 ACh 的过程,分为酶与乙酰胆碱形成乙酰化酶(乙酰化)和乙酰基从酶表面脱离(脱乙酰基)这样两步来完成的。

1. 形成乙酰化酶(乙酰酶)

当 ACh 与 AChE 活性表面靠近时,酶的负性部位与 ACh 的正价氮以静电吸引形成离子键而结合,使 ACh 定位在最有利于同酶的酯解部位反应的位置,然后在酶酯解部位的酸基和碱基协同作用下,ACh 乙酰基上的正碳原子(带有部分正电荷,有亲电子性)与电负性较大的酯解部位丝氨酸羟基上的氧原子间以共价键形成不稳定的复合体,见图 2-1 中的Ⅱ部分。

由于酯解部位的酸基氢原子与 ACh 的氧桥之间形成氢键,使 ACh 的酯键断裂。酸基的质子($H^+$)转移到胆碱分子上,同时 ACh 的乙酰基与酶结合形成乙酰化酶,见图 2-1 中的Ⅲ部分。

2. 脱乙酰基

当胆碱分子扩散离开酶表面时,酶酯解部位的酸基又从 $H_2O$ 分子中吸取一个质子($H^+$),这样就使 $H_2O$ 离解成亲核性的 $OH^-$。由于弱亲核性的 $OH^-$ 能攻击乙酰基亲电子的正碳原子,使乙酰基与酶之间的共价键断裂,生成一分子的乙酸,见图 2-1 中的Ⅳ部分,于是酶又恢复到原来状态。

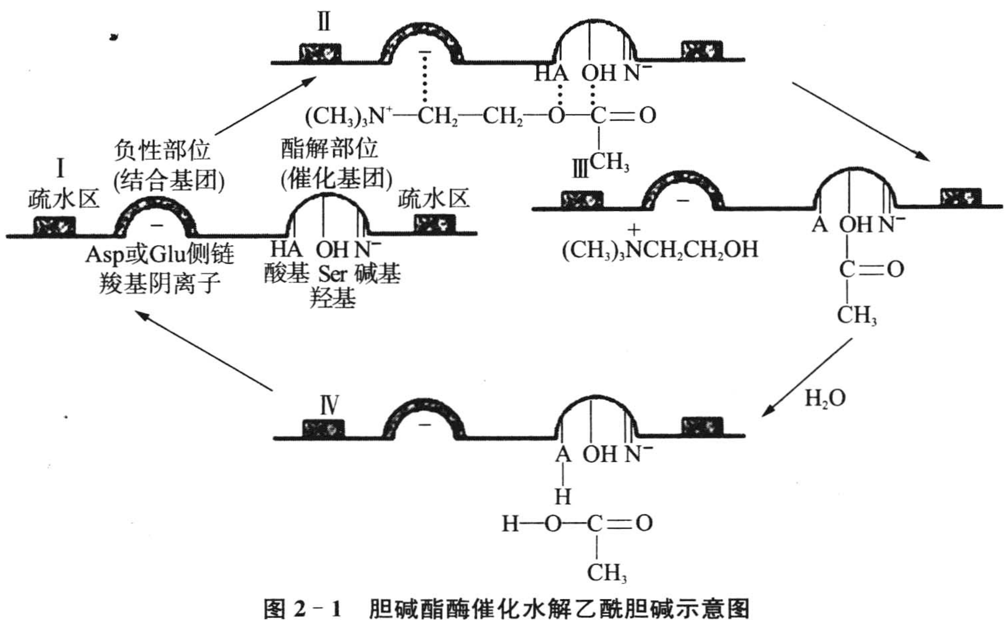



**图 2-1 胆碱酯酶催化水解乙酰胆碱示意图**

在正常情况下，AChE 催化水解 ACh 的速度是相当快的。实验证明，酶的每个活性中心每分钟可催化水解 $7.21\times10^5$ 个 ACh 分子。但是在神经性毒剂中毒时，由于胆碱酯酶活性中心被毒剂分子所占据，使酶失去催化水解 ACh 的能力。

### (三) 神经性毒剂对 AChE 的抑制作用

1. 膦酰化酶(phosphorylated enzyme)的形成

神经性毒剂对 AChE 抑制作用的原理，与酶催化水解 ACh 的过程相似。因为神经性毒剂分子中，都含有亲电子的正磷原子($P^{\delta+}$)，它与 ACh 分子中的正碳原子($C^{\delta+}$)具有同样的亲电子性质。

但是神经性毒剂要比 ACh 的亲电子能力大。这是因为毒剂分子中 P=O 和 P—F 键上的 O、F 原子相对电负性比 P 原子大得多(相对电负性：P=2.1，O=3.5，F=3.9，C 和 S 原子为 2.6)。因此，相对电负性大的 O、F 原子吸引电子成为负极，使磷原子成为低电子密度的正极，即磷原子带有较多的正电荷，其亲电能力也就更强，因此神经性毒剂对 AChE 有更大的亲和力。实验证明，多数有机磷毒剂的磷原子所带正电荷大小，与其对酶的抑制力成正比关系。

G 类毒剂与 AChE 作用形成膦酰化酶(中毒酶)的过程，与乙酰酶生成过程相似。即毒剂分子中，亲电子的正膦原子与被活化的丝氨酸羟基氧原子形成共价键，同时毒剂的离解基团(F、CN)脱落，形成膦酰化酶。

V 类毒剂抑制 AChE 的过程，则与乙酰酶生成过程更为接近。先是 V 类毒剂的正价氨靠疏水性吸附和静电引力与酶的负性部位结合，毒剂的正磷原子也与酶酯解部位丝氨酸羟基氧原子形成共价键结合；然后在酶的作用下毒剂的 P—S 键断裂，离解基团脱落，最后也生成较稳定的膦酰酶，见图 2-2。

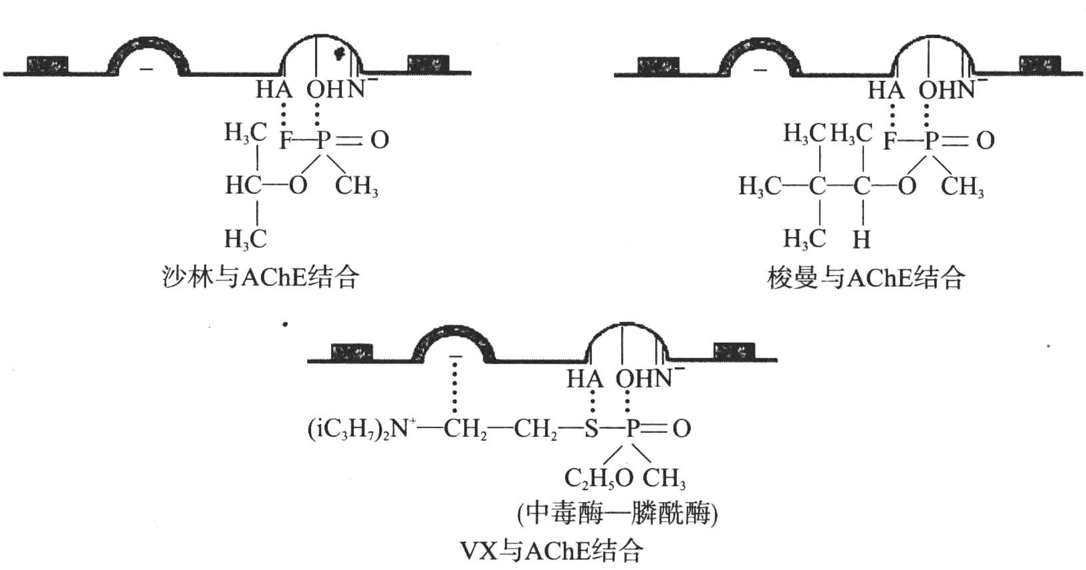



**图 2-2　神经性毒剂与胆碱酯酶作用示意图**

2. 中毒酶的转归

神经毒剂与 AChE 形成的膦酰化酶并非完全不可逆。随着时间和条件的改变，膦酰化

酶可以陆续发生质和量的变化。其主要变化有酶的自动活化、重活化和老化等 3 个方面(图 2 - 3)。

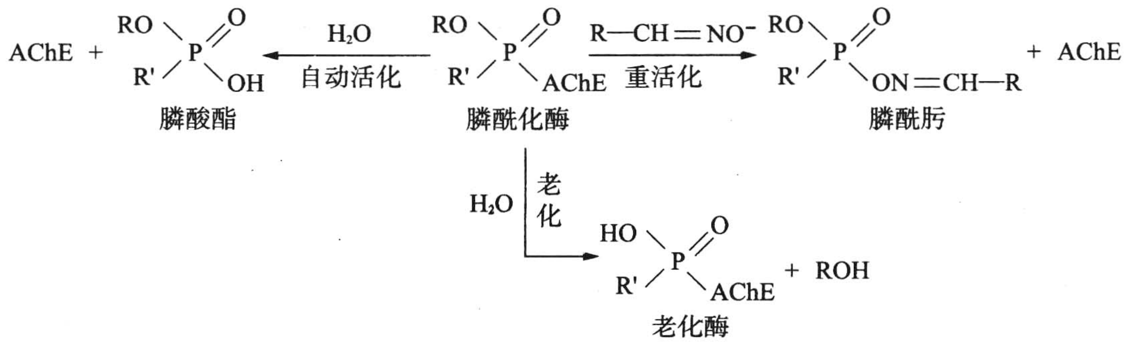


**图 2 - 3　膦酰化酶的转归**

(1) 自动活化　膦酰化酶的自动恢复活性是在酶的作用下,由弱亲核试剂水分子的阴离子 $OH^-$ 基,与膦酰化酶的膦酰基正磷原子($P^{\delta+}$)发生亲核取代反应,使酶与膦酰基间的共价键断裂,从而使膦酰基从酶分子上水解下来,恢复酶的活性。

根据毒剂结构的不同,各种神经性毒剂与酶形成的膦酰化酶其自动活化速率有很大差别,有的恢复较快,但有的毒剂如 G 类毒剂中的梭曼所形成的膦酰化酶,几乎不能自动活化。

应当着重指出,神经性毒剂与 AChE 形成的膦酰化酶,是酰化酶中自动活化最慢的一种,它比氨基甲酸酯类药物与酶形成的氨甲酰酶和 ACh 与酶形成的乙酰酶都稳定得多。在神经性毒剂中毒时,特别是在严重中毒情况下,靠酶的自动活化是难以解救中毒的。

(2) 重活化　中毒酶的自动活化是弱亲核试剂(活化水分子)与膦酰化酶之间亲核取代反应的结果。而重活化反应则是借强亲核试剂(肟类重活化剂)与膦酰化酶产生的亲核取代反应,生成膦酰肟,使膦酰基迅速地从酶表面脱落,从而使酶活性很快恢复。重活化的过程如下:

1) 肟类重活化剂(如氯磷定)的正价氮与膦酰化酶负性部位通过静电吸引,把氯磷定固定在酶表面,使其与毒剂残基(膦酰基)相接近。

2) 氯磷定与毒剂残基形成中间复合物。

3) 由于氯磷定的负性肟基($=NO^-$)与毒剂的正磷原子($P^{\delta+}$)结合,使毒剂的膦酰基与酶酯解部位(即与丝氨酸羟基氧间)的键断裂,因而毒剂分子从酶活性表面脱落,酶即恢复活性,见图 2 - 4。

重活化反应是使膦酰化酶重新恢复活性的主要措施。因此它是当前防治神经性毒剂(包括有机磷农药)中毒的一种重要途径。但是,重活化剂复活酶活性的效果要受许多因素的影响,如酶重活化剂与毒剂的种类,给药时间及中毒酶的类型等。

(3) 老化　膦酰化酶经过一定时间自动地从一种能被重活化状态转变为一种不能被重活化状态的变化过程叫老化(aging)。关于膦酰化酶老化的原因,目前认为是由于膦酰化酶在酶的自身催化下,使膦酰基的烷氧基发生非对称性裂解,使烷基脱落。由于膦酰化酶在烷基脱落后,膦酰基正磷原子($P^{\delta+}$)的部分正电荷降低,以致不论弱或强的亲核性试剂均不能

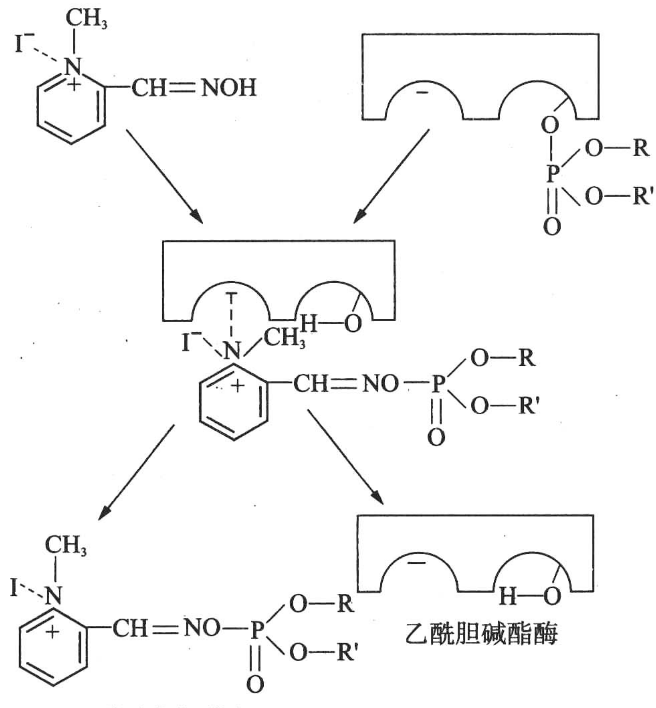



**图 2-4　肟类重活化剂复活中毒酶示意图**

与磷原子结合。也就是说，老化酶一经形成，非但不能自行水解，也不能自动恢复酶活性；而且肟类酶重活化剂对老化酶也失去重活化的疗效。所以，膦酰化酶发生老化是防治神经性毒剂中毒所面临的急待解决的又一关键问题。

膦酰化酶的转化主要取决于毒剂的种类。梭曼中毒酶老化很快，而且几乎看不到自动恢复；而现有的几种肟类酶重活化剂的疗效不佳，因此成为梭曼中毒的难治原因之一。而VX中毒酶不仅自动恢复快，而且老化很慢，中毒后 24～48 h 尚未见老化现象，对抢救伤员十分有利。沙林中毒酶在 24 h 内自动恢复和老化的速度是相近的，因此，沙林中毒也较易于治疗。

此外，神经性毒剂还对其他一些酯酶如胰凝乳蛋白酶、胰蛋白酶、凝血酶、脂族酯酶、磷酸酯酶和脂肪酶等有不同程度的抑制作用，对一些氧化酶和脱氢酶也有一定的抑制作用。因此，中毒时，上述各种酶参与的代谢过程，也会受到不同程度的影响。

综上所述，神经性毒剂对酶的作用，尤其抑制 AChE 的作用，其重要性是显而易见的。对此，不仅已在中毒的防治实践中得到证实，而且对认识中毒过程、判断预后也有所帮助。在大多数的情况下，中毒症状出现的广度与深度，常常与酶活性高低相一致。观察胆碱酯酶活性的水平，可大致反映中毒程度和全身中毒情况。对神经性毒剂中毒现有的防治措施也主要是针对毒剂对胆碱酯酶的作用而进行的。但是，有时中毒程度并不都是与胆碱酯酶抑制水平相一致；毒剂在试管内对酶的抑制能力，与中毒动物体内酶的抑制程度，以及它们的毒性三者之间的关系比较复杂，常不能得到简单的平行关系；同一毒剂对不同途径的毒性（$LD_{50}$）及其酶抑制水平也不都是一致的。这说明神经性毒剂抑制胆碱酯酶的作用机制固然重要，但它并不是唯一的。

## 二、毒剂对胆碱能受体的作用

胆碱能受体(acetylcholine receptor，AChR)分为毒蕈碱型乙酰胆碱受体(M - AChR)、烟碱型乙酰胆碱受体(N - AChR)及混合型乙酰胆碱受体等。

已有不少实验表明，神经性毒剂的毒理作用，除抑制胆碱酯酶外，对 AChR 的作用也有关系。目前认为神经性毒剂对 AChR 的作用可能有两种方式，一是毒剂直接作用于受体；二是间接作用于受体。毒剂对受体直接作用的材料报道甚少。而毒剂的间接作用，即由于 AChE 被抑制，蓄积的 ACh 作用于 AChR，导致胆碱能神经系统功能紊乱，这方面的研究报道较多。神经性毒剂对受体的直接作用剂量比抑制酶活性的剂量要大得多，因此其在毒理作用中的实际意义如何，尚未确定。这种作用可能在中毒过程的某些方面起重要作用，如毒剂引起的中枢性呼吸麻痹、血压下降、心律失常等与毒剂直接作用于呼吸中枢和相关受体有一定关系。

## 三、对非胆碱能系统的作用

研究发现，在接近 $LD_{50}$ 剂量时，神经性毒剂能影响中枢非胆碱能神经系统的活动。如神经性毒剂中毒引起的中枢性惊厥和小脑环磷酸鸟苷酸(cGMP)浓度的迅速升高，阿托品对之无效，而地西泮(安定)可使惊厥消失以及 cGMP 浓度下降。γ-氨基丁酸(GABA)是一种与惊厥发生有关的重要物质，对中枢神经元有普遍的抑制效应。实验表明，梭曼引起的惊厥，原因是它能干扰 GABA 能受体对 GABA 的亲合力和利用率，而安定类化合物能增强受体对 GABA 的亲合力和利用率，故有抗惊厥作用。

此外，也观察到塔崩、沙林和梭曼还作用于腺苷酸环化酶和磷酸二酯酶，导致脑内 cAMP 和 cGMP 含量的改变。

# 第三节　毒　理　学

一般来说，在急性中毒的早期，是以功能性改变为主，形态学改变并不明显。神经性毒剂中毒引起的主要功能障碍有：①中枢神经系统功能障碍；②呼吸系统功能衰竭；③循环系统功能紊乱；④胃肠道功能失常；⑤运动功能失调等。而神经性毒剂急性中毒的死亡原因，主要来自 3 个方面：①呼吸中枢抑制、呼吸肌麻痹引起的呼吸衰竭；②心收缩力减弱、心率减慢引起的循环衰竭；③中枢性惊厥。其关键是呼吸衰竭造成窒息死亡。

## 一、对中枢神经系统的作用

神经性毒剂对中枢神经系统的作用在中毒过程中是很重要的。

神经性毒剂是一种脂溶性大的化合物，它很容易透过血-脑屏障进入中枢神经系统。毒剂可使脑组织发生一系统的生化改变，其中毒剂抑制脑组织中的 AChE 活性，又是产生严重中枢中毒症状的主要原因。中枢神经系统对神经性毒剂很敏感，微量毒剂直接作用于中枢，便可引起明显的功能障碍，甚至有致死的危险。

神经性毒剂对中枢神经系统的 ACh 代谢有明显影响，可使脑中游离 ACh 含量增加，大量 ACh 蓄积在中枢神经的突触部位。大脑中 ACh 含量和代谢过程的改变，可能是脑电活动和行为改变的主要物质基础。

神经性毒剂可引起脑电图的改变。在重度中毒患者可出现类癫痫波，而癫痫波往往是惊厥的先兆。动物实验证明，神经性毒剂可使大脑很多部位高度兴奋，出现惊厥，破坏了大脑各部位功能的平衡和协调而使大脑功能紊乱；同时由于脑细胞高度兴奋，消耗大量能量而最后处于衰竭状态，最终由兴奋转入抑制。严重中毒时可不出现惊厥，直接产生抑制。在惊厥时，脑细胞和全身肌细胞要消耗大量的能量，增加呼吸和循环的负担；惊厥又妨碍呼吸动作，再加上中毒时呼吸和循环已经受到明显的抑制，所以惊厥会加重呼吸抑制，成为中毒的严重症状。动物实验还发现，梭曼对大脑皮质的作用较沙林强。

上述毒剂对大脑的作用，能被中枢解胆碱能药如苯那辛、东莨菪碱等完全对抗，阿托品的对抗作用较差。

## 二、对呼吸系统的作用

神经性毒剂对呼吸系统的作用，主要表现为呼吸困难和呼吸麻痹，是中毒引起死亡的主要原因。毒剂对呼吸系统的作用主要是：①抑制呼吸中枢，使吸气中枢减少或停止发放神经冲动；②阻断神经肌肉接头传递，使呼吸肌无力，甚至产生完全麻痹；③使支气管平滑肌痉挛和分泌增加，阻塞呼吸道，阻碍肺通气。其中以前两者更为重要。

### （一）抑制呼吸中枢

呼吸中枢对神经性毒剂比较敏感，微量毒剂就可使呼吸中枢先兴奋后抑制，最后呼吸停止。关于毒剂对呼吸中枢的作用可能有两种机制：①毒剂抑制 AChE 引起的间接效应；②毒剂本身直接作用呼吸中枢的结果，特别是梭曼在这方面的作用较明显。有一些学者证明，毒剂抑制延脑 AChE 活性的程度与毒剂对呼吸中枢的作用强度有一定的平等关系。但也有人证明，在神经性毒剂中毒时，呼吸中枢的功能并不依赖于延髓的 AChE 活性程度。例如在大剂量梭曼中毒后，延髓 AChE 活性几乎全部受到抑制，但仍有膈神经反射。

### （二）阻断神经肌肉接头传递

神经性毒剂引起神经肌肉接头的传递阻滞，可使肌肉收缩无力或麻痹。呼吸肌麻痹是引起窒息死亡的一个重要原因。在呼吸肌中，膈肌对神经性毒剂最敏感，因此呼吸肌麻痹多半是先从膈肌开始的。

神经性毒剂对神经肌肉接头的主要作用是抑制突触后膜 AChR 附近的 AChE，使 ACh 与受体结合后不能及时水解。对受体来说，ACh 相对过多，作用时间延长，受体不能及时恢复正常以接受第二次 ACh 的作用，导致神经肌肉接头传递阻滞，肌肉麻痹。其原因，一般认为，早期是 ACh 引起受体持久性去极化，后期引起 AChR 敏感性减低。若及时使用肟类酶重活化剂使 AChE 的活性恢复，即可解除这种传递阻滞。另外，肟类酶重活化剂还有生理对抗作用。因此，它不仅对抗沙林、VX 有效，加大剂量对梭曼引起的神经肌肉接头阻断也有作用。一些解胆碱的神经节阻断药如五甲季铵、六甲季铵，也具有对抗神经性毒剂在接头的作用。

### (三) 支气管痉挛和分泌物阻塞

神经性毒剂对呼吸道 AChE 的抑制作用可能是引起支气管平滑肌收缩的主要原因。由于支气管痉挛和分泌物增多,可造成呼吸道不通畅甚至阻塞。动物实验证明,神经性毒剂可增强支气管平滑肌收缩,从而引起呼吸阻力增加,阻碍气体交换。人在中毒时也可见支气管及喉痉挛,支气管分泌物增多,但其临床意义如何还不能肯定。

由于毒剂对呼吸系统的作用是主要的致死原因,因此,在急救时必须维持人工呼吸。

## 三、对循环系统的作用

神经性毒剂可引起循环衰竭,并因而成为中毒的第二位致死原因。在重度中毒时,可出现心率变慢、血压下降,甚至心搏停止。

毒剂对心脏、心血管中枢和外周血管均有作用,其中对心脏的抑制作用,引起心脏功能障碍是造成循环衰竭的主要原因。上述原因引起的心动过缓、心律紊乱、心收缩力减弱和回心血量减少,均可导致心输出量减少和血压下降。

毒剂对心脏的作用,主要是由于对心脏 AChE 的抑制,引起 ACh 的积蓄。用阿托品可使心率、心律和心收缩力恢复正常,使血压回升,血流增加;用神经节阻断药六甲季铵,能暂时部分地减轻毒剂引起的心动过缓。因此可以认为,中毒后心脏功能的障碍,主要是由于 ACh 的毒蕈碱样作用,其次是心脏副交感神经节的烟碱样兴奋作用所致。当然,中毒后呼吸衰竭引起的缺氧,也是引起心脏功能紊乱的一个重要因素。

## 四、对胃肠道的作用

神经性毒剂可引起胃肠道功能紊乱,使胃肠腺分泌增高可持续数十小时之久。毒剂可使胃肠平滑肌张力和蠕动增加,尤其是十二指肠更为敏感。

## 五、对运动系统的作用

神经性毒剂可引起运动功能失调。毒剂对大脑运动中枢的直接和间接作用是产生惊厥的主要原因。毒剂阻断神经肌肉接头部位的传递,则是局部和全身肌麻痹的直接原因。

# 第四节 临 床 表 现

不同毒剂、中毒途径及机体状态,导致出现的中毒程度和临床表现也不一样。而临床表现是军医在一线诊断的最重要依据,因此必须掌握中毒分度和临床表现的特点。

## 一、中毒分度

神经性毒剂中毒可分为轻、中、重三度(表 2-5)。

(1) 轻度中毒　以毒蕈碱样症状为主,兼有轻度中枢神经系统症状和局部的烟碱样症状。中毒后很快出现瞳孔缩小、胸闷和呼气性呼吸困难;流鼻涕、鼻黏膜充血,流泪和多汗;心跳减慢或加快,恶心、呕吐等。此外,患者可出现精神紧张、焦虑不安、恐惧、易怒、眩晕、失

眠和多梦等，偶尔面部肌肉有肌颤。全血胆碱酯酶活性下降到正常值的50%～70%。

（2）中度中毒　症状较轻度中毒明显。在毒蕈碱样症状和中枢神经系统症状加重的同时，出现较明显的烟碱样症状。瞳孔极度缩小，视物模糊；大量流鼻涕，流泪和出汗；呼吸困难逐渐加重，胸部紧迫感，胸闷和气促，肺部有喘鸣音、湿性啰音，发绀等；呕吐、腹泻和腹痛等消化道症状。此外，可有头痛、眩晕、震颤、嗜睡、注意力不能集中、记忆力障碍、反应迟钝等中枢神经系统症状。少数中毒患者表现淡漠无情、抑郁等症状，并可出现全身肌颤、腱反射亢进和行动不稳定等。全血胆碱酯酶活性下降到正常值的30%～50%。

（3）重度中毒　中枢神经系统症状、毒蕈碱样和烟碱样症状同时出现，以中枢神经系统症状更为突出。上述症状加剧，瞳孔缩小如针尖，有时两侧瞳孔大小不等；流泪、泪涎，全身大汗，大量分泌物从口中和鼻中流出；支气管内大量分泌物阻塞呼吸道，呼吸极度困难，发绀；全身广泛性肌颤，腹痛剧烈，大小便失禁；运动失调，四肢抽搐和强直性阵发性惊厥。严重者呈昏迷状态，瞳孔散大，反射消失，潮式呼吸等。全血胆碱酯酶活性下降到正常值的30%以下。

**表2-5　神经性毒剂中毒分度**

| 中毒程度 | 主要临床表现 | 血液AChE活性 |
|---|---|---|
| 轻度 | 缩瞳、紧张、眩晕、胸闷、多汗、流涎、恶心、呕吐，无明显肌颤。尚能自由活动 | 50%～70% |
| 中度 | 缩瞳、视物模糊、头痛、眩晕，大量流涕、流涎、流汗，呕吐、腹痛、腹泻，呼吸困难和发绀，明显肌颤。正常活动障碍 | 30%～50% |
| 重度 | 瞳孔如针尖，大量流汗、流涕、流涎、流泪，大量分泌物从口鼻溢出并阻塞呼吸道，呼吸极度困难，发绀，剧烈腹痛、腹泻，大小便失禁，广泛肌颤，运动失调、惊厥、昏迷，反射消失 | <30% |

一般不出现肌颤，或只是局部肌颤，但能自由活动为轻度中毒；局部或全身出现肌颤，活动受到障碍为中度中毒；出现惊厥、昏迷为重度中毒。其次，全血胆碱酯酶活性被抑制的程度，可作为中毒程度划分的辅助参考。

## 二、中毒症状和体征

一般情况下，塔崩、沙林和梭曼主要以蒸气态、气溶胶经呼吸道吸入中毒，VX主要以液滴态以皮肤吸收中毒。由于中毒途径不同，其病程发展、中毒症状出现的先后顺序也就有所不同。这对早期诊断有一定意义，不应忽视。蒸气态和气溶胶神经毒吸入中毒时，首先迅速出现眼和呼吸道的局部症状，如瞳孔缩小、视物模糊、胸闷、呼吸困难等。液态毒剂皮肤染毒时，经过数分钟，首先出现染毒部位皮肤出汗和肌颤。误食染毒水或食物经口中毒时，恶心、呕吐、腹痛、腹泻等胃肠道症状出现较早、较持久而严重。皮肤染毒或经口中毒时，瞳孔缩小出现较晚或不明显。一般来说，呼吸道吸收最快、最充分。在轻度中毒后大约半小时，便出现全身中毒症状，病程发展快而猛烈，严重者可很快（一至数分钟内）危及生命。伤口染毒吸收也很快，皮肤染毒吸收要比其他途径慢，潜伏期较长，特别是V类毒剂皮肤染毒症状发展较慢，在早期易被忽视，故应密切观察中毒症状和体征变化（表2-6），以免延误治疗。

表 2-6　神经性毒剂中毒的症状与体征

| 毒理作用分类 | 作用部位 | 症状与体征 |
|---|---|---|
| 中枢作用 | 中枢神经系统：先兴奋后抑制 | 紧张焦虑、恐惧不安、情绪不稳、头痛、眩晕、多梦失眠、淡漠抑郁、反应迟钝、言语不清、运动失调、全身无力、惊厥、昏迷、反射消失、呼吸困难、血压下降、嗜睡及注意力不集中等 |
| 毒蕈碱样作用（M样作用） | 副交感神经： | |
| | 腺体分泌增加 | |
| | 唾液腺、泪腺及鼻、支气管、胃肠道腺体 | 流涎、流泪、流涕、支气管分泌物多，肺内干、湿性啰音，咳痰、厌食、恶心、呕吐等 |
| | 平滑肌痉挛收缩 | |
| | 瞳孔括约肌 | 瞳孔缩小 |
| | 睫状肌 | 眼痛、视物模糊 |
| | 支气管 | 胸闷、胸痛、咳嗽、气急、呼吸困难 |
| | 胃肠道 | 恶心、呕吐、腹痛、腹泻、肠鸣音亢进、大便失禁 |
| | 膀胱逼尿肌 | 尿频 |
| | 膀胱括约肌（松弛） | 尿失禁 |
| | 心血管抑制 | 心动过缓、血压下降 |
| | 交感神经： | |
| | 汗腺分泌增加 | 出汗 |
| | 交感神经节、肾上腺髓质兴奋 | 皮肤苍白，心跳可加快，有时血压升高 |
| 烟碱样作用（N样作用） | 运动神经： | |
| | 骨骼肌神经肌肉接头先兴奋后麻痹 | 肌颤、肌束收缩、肌无力、肌麻痹（呼吸麻痹），有窒息感 |

# 第五节　诊断与鉴别诊断

神经性毒剂中毒的诊断，可依据中毒史、症状特点、实验室检查、毒剂侦检和试验性诊断。

## 一、中毒史

有遭受敌人化学袭击、在染毒地区停留或误饮、误食染毒水或食物等与毒剂接触史。同时发生大批同类中毒伤员等。

## 二、症状特点

起病急，病程发展快。瞳孔缩小、视物模糊、肌颤、胸闷、紧迫感、呼吸困难、大汗、流涎、流涕、恶心、呕吐、腹痛、腹泻为神经性毒剂中毒的常见症状，严重时出现强直性、阵发性惊厥、昏迷。但眼未直接暴露于毒剂蒸气时，可无瞳孔缩小或缩小不明显。毒剂直接作用于

眼，瞳孔大小不能作为神经性毒剂全身中毒唯一指标。

轻度中毒一般不出现肌颤或可能有局部肌颤，能自由活动；发生局部或全身肌颤，正常活动受到障碍为中度中毒；出现惊厥、昏迷可诊断为重度中毒。

## 三、实验室检查

测定血液胆碱酯酶活性是一种较好的辅助诊断方法（表 2－5）。其测定方法很多，在野战条件下可用溴麝香草酚蓝（BTB）纸片法测定全血胆碱酯酶活性，用以判断中毒及其程度。当呼吸道吸入中毒时，酶活性下降程度与中毒程度基本是平行关系。但是在皮肤局部少量染毒时，除有局部症状外，胆碱酯酶活性可不下降；在慢性中毒时，血液胆碱酯酶活性可能下降较明显，但中毒症状常无或很轻。

另外，应注意与某些影响血液胆碱酯酶活性的疾病和药物影响相鉴别。肝病、贫血、癌症、白喉、重症结核、休克及使用麻醉药（如氯仿、乙醚）和新斯的明等时，可使血液胆碱酯酶活性下降。但是高血压、肾小管上皮变性、维生素 $B_1$ 缺乏症、重症糖尿病及甲状腺功能亢进时，血液胆碱酯酶活性可有不同程度的升高。

## 四、毒剂侦检

侦检毒区的染毒水、土壤、空气和物品，以及中毒人员衣物、伤口和呕吐物有助于诊断。

## 五、试验性诊断

在没有条件测定血液胆碱酯酶活性和症状不典型时，可慎重进行药物试验性诊断。常用硫酸阿托品 2 mg 肌内注射或静脉注射，如果注射后无阿托品过量反应或中毒症状有减轻时，可进一步判明是神经性毒剂中毒。也可用东莨菪碱 0.3～0.5 mg 肌内注射进行试验性诊断。

## 六、鉴别诊断

中毒后如出现惊厥和昏迷症状应与氰类毒剂、一氧化碳和光气（闪电型中毒）中毒相鉴别，此外，失能性毒剂 BZ 的对抗药（毒扁豆碱、解毕灵）也是可逆性胆碱酯酶抑制剂，误用后毒性大，表现与神经性毒剂中毒相似。为防误诊误治，应进行鉴别诊断（表2－7）。

**表 2－7　神经性毒剂中毒的鉴别**

| | 神经性毒剂 | 全身中毒性毒剂 | 一氧化碳 | 光气（闪电型中毒） | 失能剂 BZ |
|---|---|---|---|---|---|
| 起　病 | 快 | 快 | 一般缓慢 | 快 | 慢 |
| 主要症状与体征 | 瞳孔显著缩小，眼痛、流泪、流涎、大汗、喘息性呼吸困难，恶心、呕吐、肌颤、惊厥、昏迷 | 轻度刺激、咳嗽、脸发红，很快出现严重呼吸困难、头痛、神志不清、眼球突出、瞳孔散大、惊厥、昏迷 | 头痛、头晕、耳鸣、无力、淡漠、呼吸与脉搏加快、严重者呼吸困难、昏迷、血压下降 | 突发严重呼吸困难、面色恐惧、面及颈部静脉怒张，很快失去知觉倒下，剧烈抽搐、哮喘性痉挛性呼吸 | 瞳孔显著散大、视物模糊、口鼻咽干、嗜睡、思维障碍、幻觉、运动失调、谵妄、行为失常、便秘 |
| 皮肤、黏膜颜色 | 发绀 | 比正常红 | 樱桃红色 | 发绀或苍白 | 干燥潮红 |
| 实验室检查 | 血 ChE 活性下降 | 尿中 SCN-升高 | 血中 CO·Hb(＋) | 血液浓缩 | 血 ChE 活性正常 |

# 第六节　预防、急救和治疗

神经性毒剂中毒过程中，有许多相互关联的环节，这些环节对病程的发展和终止都起着一定的作用。当前针对中毒原理的各个环节，所采用的主要预防原则是：防止毒剂侵入，保护胆碱酯酶和胆碱能受体(图 2－5)。中毒后救治原则：阻止和减少毒剂吸收，重活化中毒酶，竞争胆碱能受体和对症治疗。

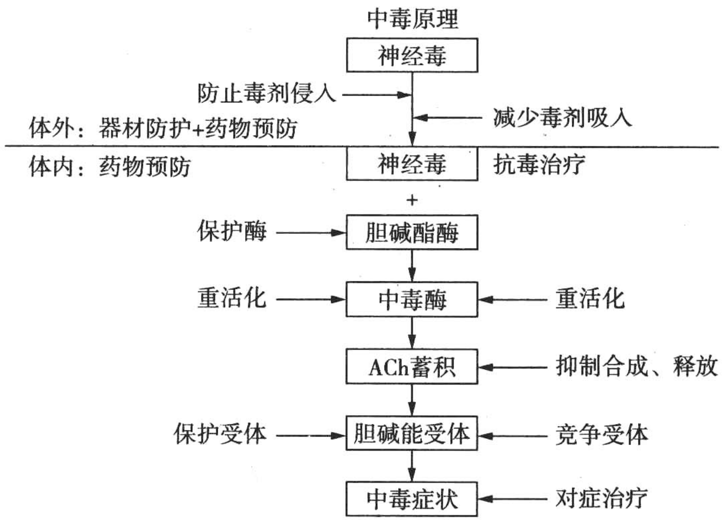



**图 2－5　神经性毒剂中毒防治基本原理**

## 一、预防

### (一) 器材防护

当发现敌人化学袭击或接到毒剂警报信号、命令时，应立即穿戴个人防护器材或进入集体防护工事。抢救或处置伤员时，救护人员要做好个人防护，以防直接或间接染毒。器材防护是最重要的防护措施，能有效地防止毒剂侵入机体。

### (二) 药物预防

预防药可防止中毒或减轻中毒程度，为急救争取必要时间，增强救治效果。特别对梭曼中毒，服用预防药可以提高救治效价，降低病死率。但服用预防药不能完全代替使用防护器材，在来不及戴好防毒面具时，可以起到预防作用。在可能遭受到神经性毒剂袭击前或进入染毒区工作的人员应预先服用神经性毒剂预防片，方法：口服，每天 1 片/次，提前 1～2 h 服用；根据需要可在末次服药后 12 h 再服 1 片。部分用药者可出现轻度暂时头晕、嗜睡、乏力、恶心、胃不适等症状，一般可自动消失。

## 二、抗毒药的原理及应用

神经毒中毒抗毒药主要有酶保护药、抗胆碱能药和酶重活化剂三大类。这三类药物的

复方可作为神经性毒剂中毒的预防药；中毒酶重活化剂和抗胆碱能药的复方可作为急救药。特别要指出的是，因酶保护药能暂时可逆性地抑制 AChE 活性，故只能作为预防药使用，不能与急救药配伍使用。

### （一）酶保护药

胆碱酯酶保护药是一种神经性毒剂预防药，用于胆碱酯酶未被抑制前，即在中毒前给药。目前常用的是氨基甲酸酯类可逆性胆碱酯酶抑制剂，如毒扁豆碱（依色林）、新斯的明和吡啶斯的明等，通过它们的竞争性抑制作用，可保护组织中一部分胆碱酯酶免受毒剂作用。当侵入体内的毒剂渐渐破坏失去毒性后，被药物保护的胆碱酯酶又重新自动恢复酶活性，发挥其功能作用。

这类药物的毒性和副作用较大，作用时间短，因为它本身也抑制了一部分胆碱酯酶，通常必须和抗胆碱能药合用。如选用剂量和配伍合适，可减轻副作用。酶保护药对于中毒后使酶老化快、难重活化的神经性毒剂（如梭曼）的预防是不可缺少的。

近年来，发现植物提取物石杉碱甲（Huperzine A）及其衍生物具有可逆性抑制胆碱酯酶活性的作用，可作为神经性毒剂预防药，且副作用明显低于氨基甲酸酯类药物，目前已进入应用阶段。

### （二）抗胆碱能药

抗胆碱药即受体保护药，主要是指作用于 M－AChR 的抗胆碱能药。它能有效地保护一部分 AChR 免受毒剂或蓄积 ACh 的作用。如果在中毒前给药，可起到预防作用；在中毒后使用，能有效的竞争结合受体，起到良好的治疗作用。

抗胆碱能药是一大类，主要是抗毒蕈碱样作用较强，对人使用的抗胆碱能药几乎无抗烟碱样作用。这类药物中有的中枢作用较强，有的周围作用强。在救治神经性毒剂中毒时，必须配伍作用，才能收到满意的治疗效果。

抗胆碱能药物主要是在 AChR 部位对抗 ACh 的作用，药物分子与 ACh 竞争 AChR，因此有明显的量效关系。当救治神经性毒剂中毒时，抗胆碱能药的用量应与中毒程度、中毒恢复情况及中毒途径等情况相适应。尤其应当注意首次用药量、重复用药、维持量、停药和合并用药等。中毒程度越重，用量应越大。但是过量的抗胆碱能药可导致药物中毒甚至死亡，必须引起足够的重视。因为从抗胆碱能药的作用原理来看，它是一种生理对抗剂，只能对抗过量 ACh 对受体的作用，而对神经性毒剂本身无直接作用，因此用量要合适，不能过少或过量。

1. 阿托品

阿托品（atropine）是对周围作用较强的抗胆碱能药物。它能有效地对抗毒蕈碱样症状和改善呼吸中枢的功能。但是，阿托品不能有效地对抗毒剂引起的烟碱样中毒症状，对抗中枢引起的抗惊厥效果也很差。

阿托品的抗毒原理：阿托品对神经性毒剂（包括有机磷农药）中毒有较好的防治效果，是当前常用的一种抗毒剂。阿托品的抗毒作用是多方面的，但主要是与 ACh 竞争结合 M－AChR。由于阿托品与 M－AChR 亲和力较大，因此，阿托品有较强的竞争力。它与 AChR 结合形成阿托品-受体复合物（atropine-receptor complex），从而有效地“封锁”ACh 对受体的作用，达到维护胆碱能神经的正常功能和对抗毒蕈碱样中毒症状。

阿托品的治疗用量：由于给药途径可以影响药物的吸收速度，以致药效发挥的快慢也有差别。实验证明，当人用 2 mg 阿托品静脉注射、肌内注射和口服时，分别在 1 min、8 min 和 20 min 开始发挥作用，在 6 min、35 min 和 50 min 作用分别达到高峰。因此，应按中毒程度选用给药方法。一般抢救重危中毒患者可采用静脉注射给药，轻、中度中毒患者可以口服或肌内 、静脉注射，并根据症状轻重参考表 2－8 剂量范围决定用量。中毒者经急救后仍有毒蕈碱样症状时，应继续给阿托品等抗胆碱药，直至出现轻度阿托品化指征。当症状较重时应根据病情适当重复给药，维持轻度阿托品化 24～48 h，但应防止药物过量出现毒副作用或阿托品中毒。

**表 2－8　神经性毒剂中毒时阿托品的用法**

| | 轻度中毒 | 中度中毒 | 重度中毒 |
|---|---|---|---|
| 给药途径 | 肌内注射或口服 | 肌内注射或静脉注射 | 肌内注射或静脉注射 |
| 首次给药剂量(mg) | 1.0～2.0 | 2.0～5.0 | 5.0～10.0 |
| 重复给药剂量(mg) | 0.5～1.0 | 1.0～3.0 | 3.0～5.0 |
| 给药间隔时间(min) | >45 | >30 | >15 |

停用阿托品类药物的指征：毒蕈碱样症状如流涎、流汗、腹痛、肠鸣音亢进、腹泻及肺湿性啰音等消失，出现口干、皮肤干燥、面色稍潮红、心率稍快(90～100 次/分)等阿托品化症状时逐步撤药。重复用药和给予维持量与否，主要根据中毒程度、毒蕈碱样症状消失情况及参考酶活性而定。伍用酶重活化剂时阿托品应减量。

还必须指出，在神经性毒剂或有机磷农药中毒时，阿托品的用量问题是值得探讨的。虽然在中毒时机体对阿托品的耐受量增加，加上阿托品安全范围较大，可以酌情给予足够剂量达到阿托品化。但是，由于阿托品毕竟是剧毒药，个体耐药量差异较大，所以强调按患者具体情况早期、足量用药，切不可盲目大量用药！因阿托品过量很容易发生中毒甚至造成死亡。在进行阿托品静脉注射时，速度不要太快。在缺氧情况下，阿托品过量有引起室性心律失常的危险。阿托品还能抑制汗腺分泌，特别在气候炎热时，阿托品可使机体散热障碍，发生中暑，并引起中枢神经症状，如抽搐和昏迷等。在用阿托品治疗过程中，如出现明显躁动不安、心率很快、皮肤广泛潮红时，表明剂量过大，应适当减少用量、延长给药间隔时间或暂时停药观察。

2. 苯那辛(胃复康)

苯那辛(benaetyzine)是中枢抗胆碱能药物，作用强，不仅能对抗神经性毒剂中毒引起的呼吸中枢麻痹，还可有效地控制惊厥症状。但是，它也不能消除毒剂引起的烟碱样症状及毒剂对神经节的作用。重度中毒患者，当出现惊厥时可肌内注射 2～4 mg，30 min 后惊厥症状不消失可再给药一次。轻、中度毒患者，一般不用苯那辛。

苯那辛中枢作用强，过量时可出现嗜睡、眩晕、思维活动障碍、幻觉等中枢神经系统症状，也可出现心动过速和房室传导阻滞等。因此，轻、中度中毒和惊厥停止患者不宜使用。苯那辛吸收速度快和半衰期短对于中毒救治有利。苯那辛与阿托品和肟类酶重活化剂伍用，可明显提高疗效。在无苯那辛时，可用 1～3 mg 苯甲托品或 5～10 mg 开马君对抗神经性毒剂引起的惊厥症状，用法同苯那辛。

3. 东莨菪碱

东莨菪碱(scopolamine)是从茄科植物中提取的生物碱,兼有阿托品和苯那辛的作用,且效用比它们强5～10倍。对神经性毒剂和有机磷农药中毒患者有较好的疗效,尤其是抗惊厥作用较好,一般用于中、重度中毒患者。轻度中毒者口服或肌内注射0.3～0.5 mg,中度中毒者肌内注射0.5～1 mg,重度中毒者静脉注射或肌内注射1～2 mg,30 min后酌情再注射0.5～1 mg。特别注意严防过量中毒,其过量症状与停药指征与阿托品相同。

4. 茄科中草药

茄科植物中的洋金花(曼陀罗)、大天仙子(天仙子)、甘肃青海的赛莨菪和马尿泡等,经鉴定均含阿托品、东莨菪碱等生物碱。因此,对神经性毒剂中毒有较好的急救治疗效果。其用量见表2-9。

**表2-9 茄科中草药煎剂用量(轻、中度中毒时)**

| | 洋金花(曼陀罗) | 天仙子 | 马尿泡 | 赛莨菪 |
|---|---|---|---|---|
| 干生药用量(克/次) | 0.3～0.6 | 1.0～1.5 | 0.1～0.2 | 0.1～0.2 |
| 药用部位 | 全 株 | 全 株 | 全 株 | 全 株 |

## (三) 酶重活化剂

当前最有效的酶重活化剂(enzyme reactivator)是肟类化合物,其分子中有效基因是肟基(=NOH),故通称肟类酶重活化剂。常用的肟类化合物有氯磷定(PAM-Cl)、解磷定(PAM-I)、双复磷(DMO4)、磺磷定($P_2S$)以及双解磷(TMB-4)等(表2-10)。

以后发现了新的双吡啶单肟类重活化剂,其中重要的有酰胺磷定(HI-6)、环己磷定(HGG-42)和对环己磷定(BDB-27)。这类重活化剂对外周未老化的梭曼、沙林和VX中毒酶有一定的重活化作用,但对塔崩中毒酶作用较差。另一合成药双吡啶双肟(HLÖ-7)对GA、GB、GD和VX均有明显的治疗作用,其重活化作用优于HI-6,因而被认为是广谱重活化剂。

**表2-10 肟类重活化剂的特性**

| | 氯磷定 | 解磷定 | 双复磷 | 双解磷 |
|---|---|---|---|---|
| 对酶复活力(氯磷定=1) | 1 | 1 | 7～12 | 3.5～6 |
| 透过血-脑屏障能力 | (−) | (−) | (±) | (−) |
| 水溶性 | 高 | 低 | 高 | 高 |
| 从血中消失一半的时间(min) | 61.8 | 54 | 108.6 | 126.4 |
| 4～6 h从尿中排出率(%) | 69.5 | 83 | 64.5 | 46 |

肟类重活化剂的作用:①复活失去酶活性的膦酰化酶(即中毒酶);②对抗神经性毒剂对神经肌肉接头的阻断作用;③有微弱的抗胆碱能作用。此外,还可能直接与毒剂分子反应生成无毒产物,以及减少神经末梢合成乙酰胆碱的作用等。

肟类重活化剂用于抢救神经性毒剂（包括有机磷农药）中毒，其最突出的作用是促使沙林和 VX 等中毒后尚未老化的膦酰化酶恢复活性，从而很快恢复酶的功能，解除因酶抑制而产生的一系列中毒症状。另一个特点是它还能对抗神经性毒剂产生的神经肌肉麻痹和肌颤。肟类化合物对毒剂引起的烟碱样作用神经肌肉接头阻断（先发生在呼吸肌，继而扩及四肢肌肉），特别是危及生命的呼吸肌麻痹有较好的对抗作用，其机制除重活化胆碱酯酶外，还可能有直接的生理对抗作用。后者的机制还不十分清楚。

现有肟类酶重活化剂如氯磷定、双复磷等都是季铵盐，不容易透过血-脑屏障，对脑内中毒酶无明显作用，因此解救中毒引起的中枢症状效果很差。但是双复磷因系双季铵肟类化合物，大剂量可部分通过血-脑屏障起重活化作用。一般来说，双季铵肟类要比单季铵肟类对酶的重活化力强，但药物反应也较大。还应当指出，肟类酶重活化剂用量过大，其本身也可抑制胆碱酯酶和引起神经肌肉接头阻断。

肟类酶重活化剂的作用强度取决于它在血中的浓度，因而关系到用药剂量。一般认为血中氯磷定 4 mg/L 是有效浓度的低限。从治疗有机磷农药重度中毒患者的经验来看，氯磷定首次用量以 1.5～2 克/人肌内注射或静脉注射为宜。此时，血中氯磷定最高浓度＞15 mg/L。中毒酶老化后，不能被肟类化合物重活化。不同毒剂中毒酶的老化速度大不相同。梭曼中毒酶半老化期为几分钟，实际上不能重活化。沙林中毒酶在 3 h 内无明显老化，5 h 后部分老化。VX 中毒酶在 24 h 内无老化现象。

酶重活化剂应早期使用，越早越好，目的在于抢在中毒酶老化前用药。在沙林中毒 24 h 内、VX 中毒 36 h 内给予肟类酶重活剂仍是有意义的。酶重活化剂应足量应用，使血液中迅速达到和保持有效浓度。肟类药物都是季铵化合物，口服吸收差而不规律，需静脉注射或肌内注射，静脉滴注速度要慢。肟类药物从肾脏排泄快，肌内注射氯磷定、双复磷和双解磷在血中的半寿期分别为 61.8 min、108.6 min 和 126.4 min。因此要酌情重复给药，给药量、间隔时间和停药时机主要依据中毒症状和血液 AChE 活性而定。肟类药物剂量＞10 mg/kg 时有一定副作用，如头晕、面肌无力、面部发热、口唇周围发麻、视物模糊、心率加快、血压增高及咽喉发凉等。

1. 氯磷定

神经性毒剂中毒时，氯磷定的用法见表 2-11。

**表 2-11 神经性毒剂中毒时氯磷定的用法**

| | 轻度中毒 | 中度中毒 | 重度中毒 |
|---|---|---|---|
| 给药途径 | 肌内注射 | 肌内注射或静脉注射 | 肌内注射或静脉注射 |
| 首次给药剂量(g) | 0.5～1.0 | 1.0～1.5 | 1.5～2.0 |
| 重复给药剂量(g) | — | 0.5～1.0 | 1.0～1.5 |
| 给药间隔时间(min) | — | 60～120 | 30～120 |

也可根据中毒程度按下列方案给药：重度中毒，用 30%氯磷定 2 g 多处深部肌内注射，每处 2～3 ml；或用 20%氯磷定 2 g 静脉注射（注速要慢，在 5 min 后注完）。如血液胆碱酯酶活性无明显上升或出现肌颤时，可每间隔 0.5～1 h 重复用药一次，直到酶活性上升到正常 60%以上，或症状消失为止，但 24 h 内总量不超过 5 g。中度中毒，肌内注射 1 g，间隔 1～

2 h 重复一次。轻度中毒，肌内注射 0.5～0.75 g，必要时间隔 1～2 h 重复 1 次。

氯磷定停药的指征：全血胆碱酯酶活性达到正常值的 60%以上，烟碱样症状如肌颤、肌无力、肌麻痹消失。

氯磷定在水中的溶解度比解磷定大，可肌内注射或静脉注射，使用方便，吸收后主要分布在周围组织中，并主要通过肾脏以原形排出。它在血中浓度下降 50%的时间约 1 h。由于肟类药排泄快，静脉滴注难以造成有明显效果的血药浓度，故应采用静脉注射或肌内注射。

氯磷定的毒性及副作用不大，人肌内注射 10 mg/kg 以下时，除在注射局部有持续数小时的轻度疼痛外，无任何其他感觉；10～30 mg/kg 用量时，则有一定药物反应，如面部发热、咽喉发凉、面肌无力、头昏、视物模糊等；30 mg/kg 肌内注射时，可见心率加快、血压上升等。静脉注射时反应较肌内注射明显。双解磷的药物反应与氯磷定相似，但较明显。一次静脉注射氯磷定 45 mg/kg 时，未见到细胞或血浆胆碱酯酶抑制现象。

2. 双复磷

重度中毒者，肌内注射或静脉注射 0.5～0.75 g，间隔 2 h 可重复用药 1～2 次；中度中毒者，肌内注射 0.25～0.5 g，2～3 h 可重复用药 1 次；轻度中毒者肌内注射 0.25 g。

3. 磺磷定

重度中毒者，肌内注射或静脉注射 1 g，每间隔 1 h 重复用药 1 次，总量为 4 g；中度中毒者，肌内注射 1 g，可重复 1 次；轻度中毒者可口服 4 g。

4. 解磷定

重度中毒者，静脉注射 1.2～1.6 g，如症状不减轻，在 30 min 内可重复用药一次，以后每小时静脉滴注 0.4 g，6 h 停药；轻度中毒者，静脉注射 0.4～0.8 g，必要时在 2 h 后可重复用药一次。

5. 双解磷

用量可参考双复磷，但毒性较双复磷稍大。临床上不常用。

## 三、急救和治疗

### （一）急救

神经性毒剂中毒症状发展迅速，可很快发生死亡。因此，在急救时必须诊断准确、救治迅速，分秒必争。主要依靠自救互救，按先重后轻原则积极组织抢救。

1. 及时使用个人防护器材

当中毒人员不能自行佩戴防毒面具时，应由身旁的指战员或抢救人员给中毒人员戴上防毒面具，防止毒剂继续侵入体内。

2. 立即注射神经毒急救针

当中毒人员出现早期中毒症状，如瞳孔缩小、视物模糊、呼吸困难、恶心、肌颤和流涎、流涕等时，应立即肌内注射抗神经毒自动注射针 1 支或神经性毒剂急救注射液 1 支。当有严重呼吸困难、惊厥和昏迷时可注射 2 支。在后送途中症状不减轻或复发时，可酌情重复注射 1～2 次，每次 1 支，间隔 1～2 h，使中毒者出现阿托品化（口干、皮肤干燥、心率 90～100 次/分）。无急救针时，应酌情注射阿托品 2～5 mg。

3. 及时消毒

用大量水或 2%碳酸氢钠溶液冲洗落入眼和伤口内的毒剂液滴；用纱布、棉花和纸片等就便材料沾去落在皮肤和衣服上的毒剂液滴，然后用皮肤消毒剂进行局部消毒；对误服染毒水和食物的中毒人员，应立即用手指探喉催吐。在有条件时，用大量 2%碳酸氢钠溶液或净水洗胃，并口服 10～20 g 活性炭粉吸附毒剂。

4. 维持呼吸、循环功能

在染毒区，中毒人员呼吸停止时，应立即清除口、鼻内分泌物，使用正压复苏器。也可戴上普通面具后进行人工呼吸，但效果较差。在离开染毒区后，可进行口对口人工呼吸，直到呼吸恢复。心跳停止时，进行体外心脏按压，并同时进行人工呼吸。

5. 尽快离开毒区

脱去染毒服装，进行补充消毒。

在战地急救中应当强调的是，要首先给予抗毒剂，接着再进行其他措施；进行有效的人工呼吸是维持呼吸和促使心跳恢复的先决条件。

### （二）治疗

神经性毒剂中毒人员经过急救后，必须继续进行观察和治疗。对轻度中毒或严重中毒经急救后病情好转的中毒人员要注意观察，防止因吸收毒剂量较多或消毒不彻底而使症状复发。对中、重度中毒人员经过急救后，要进行综合治疗和全身彻底洗消。脱去染毒的服装和鞋袜，必要时对染毒局部进行补充消毒，洗澡和更衣。

急救及时，综合治疗恰当，可使重度中毒人员康复，除非缺氧和惊厥的时间过长，造成中枢神经系统不可逆的病理变化。对中毒人员要适时检查各种化验指标，密切观察病情，加强护理，进行综合治疗。

对神经性毒剂中毒人员，综合治疗主要包括两个方面：①抗毒治疗；②对症治疗。

1. 抗毒治疗

及时使用各类抗毒剂进行抗毒治疗。抗毒剂的使用原则是及时迅速，合并使用抗胆碱能药和酶重活化剂，早期足量给药，适当重复给药和防止药物过量引起中毒。

2. 对症治疗

神经性毒剂中毒患者的对症治疗主要有如下 3 点。

（1）维持呼吸和循环功能　尤其是维持呼吸功能是抢救严重中毒者的重要措施。

1）保持呼吸道通畅：及时消除鼻、口、咽喉部位分泌物或呕吐物；同时采用顺位引流，必要时行气管插管。如有喉头水肿，严重影响呼吸通畅者，可做气管切开术。

2）人工呼吸、给氧：经过急救后，呼吸中枢功能和肌力虽可恢复，但肌无力现象可能重复出现，因此仍可能有严重呼吸障碍或呼吸停止，需采用机械复苏器进行人工呼吸，同时给氧，直至自主呼吸恢复正常。

3）维持心脏功能：心跳停止时，在有效的人工呼吸前提下，行体外心脏按压术或用起搏器。呼吸心跳明显抑制时，可给中枢兴奋剂，如苯甲酸钠咖啡因等。

（2）控制惊厥　对严重中毒，抗毒剂仍不能控制惊厥症状时，可注射氯丙嗪 25～50 mg；或用 10%水合氯醛 10～15 ml 灌肠。如惊厥严重，也可肌内注射戊巴比妥钠 0.25 g，但呼吸、循环有严重抑制时禁用。也可用针刺治疗，取穴命门、风池、大椎、内关、合谷等控制惊厥

症状。禁用吗啡。

(3) 注意维持水、电解质和酸碱平衡　中毒严重和有脱水现象者应输液，但输入量不宜过大，速度不宜过快，防止发生肺水肿及脑水肿，一般轻、中度中毒者不必输液。

(4) 防止感染　严重中毒者有可能继发肺部感染时，及时使用抗感染药。

(5) 加强观察　对重度患者，特别是对有昏迷、惊厥、呼吸障碍和血胆碱酯酶活性偏低者，要加强观察和护理，防止突然发生呼吸衰竭。定时测量血压、呼吸及全血胆碱酯酶活性，防止呼吸道阻塞引起窒息及其他并发症。

较重者，可以通过静脉给予营养。有缩瞳者，可局部应用 0.5%～1%阿托品眼膏，也可用 1%阿托品眼药水滴眼。

精神症状可于中毒后出现，也可能因抗胆碱能药过量而引起。如因毒剂中毒引起者，可以服苯甲托品 1～2 mg，每日 1 次，或口服东莨菪碱 0.1～0.2 mg，每日 1 次；如来自抗胆碱能药过量者，可停药或肌内注射氯丙嗪 1～2 mg。

## 四、护理

1）密切观察病情，准确、及时地记录呼吸、血压、脉搏和瞳孔变化。在使用阿托品过程中注意发现阿托品化指征。遇到紧急情况应及时报告军医。

2）昏迷、惊厥伤员的护理分别按相应的护理常规进行。特别要注意防止呼吸道阻塞引起窒息及其他并发症。

3）对中毒症状基本消除的患者，应继续观察有无复发的可能。

4）加强饮食护理，给予营养丰富易消化的饮食。

5）保持病室安静，减少各种刺激，做好口腔卫生，防止感染。

# 第七节　梭曼中毒特点和救治

梭曼是一个难防、难治的神经性毒剂。德国化学家(R. Knhn)于 1938 年在海德尔保(Hedeherg)首先研究成功。由于梭曼生产困难，生产成本较高，在第二次世界大战中一直处于实验阶段。原苏军在 20 世纪 50 年代正式装备了梭曼(代号 P－55)及油状的胶粘梭曼(BP－55)。

## 一、战术使用特点

梭曼挥发度适中，属中等挥发度毒剂，易于分散，可呈蒸气、气溶胶或液滴态使用。施放后的液滴，靠自然蒸发也可造成足够的杀伤浓度。因此，梭曼可通过皮肤和呼吸道双途径吸收引起全身中毒。

与梭曼不同，VX 挥发度小，多呈液态使用，有效时间长，依靠自然蒸发不易达到战斗浓度；沙林挥发度大，多呈气态使用，有效时间短。梭曼介于其中，能够发挥 VX 和沙林的双重战术效果。

梭曼的皮肤毒性虽不及 VX，但胶粘梭曼穿透服装的能力比 VX 大，稳定性和持久性增高，因而增强了毒剂的使用效果。

### 二、毒理作用

梭曼毒理作用复杂，对酶的抑制作用强于其他神经性毒剂，对中枢神经系统的作用也较强。除主要作用于胆碱能系统外，还涉及 GABA 系统、单胺类递质、cGMP、RNA 和 DNA 代谢、激素分泌、免疫功能以及神经毒酯酶（neurotoxic esterase）。该酶的膦酰化是产生迟发效应的可能原因，梭曼与该酶活性部位结合后由于极为迅速的脱烷基反应而产生神经变性。

### 三、临床特点和救治

梭曼难防难治更难洗消。梭曼中毒酶极易老化，难重活化，给急救治疗带来了困难。梭曼中毒前服用预防药，中毒后及时治疗，惊厥发生率仍然很高，预后常有功能失调。安定类药物主要作用于中枢神经系统的高级部位，也可作用于脊髓多突触传递和脑干部位，使皮质惊厥波得以控制。重活化剂氯磷定、双解磷对梭曼中毒无重活化作用，疗效有限。HI－6 疗效较好，对外周梭曼中毒酶有重活化作用，但对中枢部位的中毒酶仍无重活化作用。因此，对梭曼的治疗早期除使用酶重活化剂外，应以抗胆碱能药物为主，首要环节是解除中毒引起的呼吸衰竭和中枢惊厥。此外，梭曼经胶粘化后，经洗消和急救带来了更大困难。因为毒剂胶粘化后，黏度增大，在沾染的物体和人体表面形成一层薄膜，使用普通消毒剂难以达到消毒目的，同时也使毒剂侦检工作更复杂化。

## 第八节　有机磷和氨基甲酸酯类农药中毒特点和救治

### 一、有机磷农药中毒特点和救治

有机磷农药与神经性毒剂都属于有机磷酸酯类化合物，多呈黄色或棕色油状脂溶性液体，易挥发。我国常用农药有内吸磷、甲拌磷、对硫磷、苯硫磷、敌敌畏、杀螟松、稻瘟净、二溴磷、敌百虫、马拉硫磷等。在化学结构、毒理作用、中毒的临床表现和急救治疗等方面与神经性毒剂基本相似，主要是毒性大小不同而已。农药气味较大，而军用毒剂挥发度好，战斗状态等更适于战争使用。

#### （一）毒理作用

有机磷农药经皮肤、呼吸道和消化道侵入人体后，通过抑制 AChE，致使中枢及周围神经系统内 ACh 蓄积，引起一系列的中毒症状。与神经性毒剂的区别在于后者能直接与体内 AChE 结合，而有机磷农药则有一部分必须在体内经过代谢转化后才能抑制酶活性。有机磷农药的磷硫键变成磷氧键后毒性加大，抑制胆碱酯酶作用加强。

#### （二）临床特点

有机磷农药中毒后症状的出现与农药种类、中毒途径、中毒剂量有关。一般误服后 20 min 或吸入 1～2 h，经皮肤吸收后约 6 h 内发病。农药与神经性毒剂相比，中毒后常易出

现毒蕈碱样症状，而后者较易出现明显的中枢神经系统和烟碱样症状。

### (三) 诊断

参照国家卫生部《职业性急性有机磷农药中毒诊断标准(GBZ8—2002)》。

1. 诊断原则

根据短时间接触较大量有机磷杀虫剂的职业史，以自主神经、中枢神经和周围神经系统症状为主的临床表现，结合血液胆碱酯酶活性的测定，参考作业环境的劳动卫生调查资料，进行综合分析，排除其他类似疾病后，方可诊断。

2. 接触反应

具有下列表现之一者：①全血或红细胞胆碱酯酶活性在70%以下，尚无明显中毒的临床表现；②有轻度的毒蕈碱样自主神经症状和(或)中枢神经系统症状，而全血或红细胞胆碱酯酶活性在70%以上。

3. 急性中毒

(1) 轻度中毒 短时间内接触较大量有机磷杀虫剂后，在24 h内出现较明显的毒蕈碱样自主神经和中枢神经系统症状，如头晕、头痛、乏力、恶心、呕吐、多汗、胸闷、视物模糊、瞳孔缩小等。全血或红细胞胆碱酯酶活性一般在50%～70%。

(2) 中度中毒 在轻度中毒基础上，出现肌束震颤等烟碱样表现。全血或红细胞胆碱酯酶活性一般在30%～50%。

(3) 重度中毒 除上述胆碱能兴奋或危象的表现外，具有下列表现之一者，可诊断为重度中毒：①肺水肿；②昏迷；③呼吸衰竭；④脑水肿。全血或红细胞胆碱酯酶活性一般在30%以下。

4. 中间期肌无力综合征

在急性中毒后1～4 d，胆碱能危象基本消失且意识清晰，出现肌无力为主的临床表现者。

(1) 轻型中间期肌无力综合征 具有下列肌无力表现之一者：①屈颈肌和四肢近端肌肉无力，腱反射可减弱；②部分脑神经支配的肌肉无力。

(2) 重型中间期肌无力综合征 在轻型中间期肌无力综合征基础上或直接出现下列表现之一者：①呼吸肌麻痹；②双侧第Ⅸ对及第Ⅹ对脑神经支配的肌肉麻痹造成上气道通气障碍者。高频重复刺激周围神经的肌电图检查，可引出肌诱发电位波幅呈进行性递减。全血或红细胞胆碱酯酶活性多在30%以下。

5. 迟发性多发性神经病

在急性重度和中度中毒后2～4周，胆碱能症状消失，出现感觉、运动型多发性神经病。神经-肌电图检查显示神经源性损害。全血或红细胞胆碱酯酶活性可正常。

### (四) 治疗原则

1. 急性中毒

(1) 清除毒物 立即将患者移离中毒现场，脱去污染衣服，用肥皂水或清水彻底清洗污染的皮肤、头发、指(趾)甲；眼部受污染时，迅速用清水或2%碳酸氢钠溶液清洗；口服中毒者应及时彻底用2%碳酸氢钠溶液或清水洗胃。

(2) 特效解毒剂　轻度中毒者可单用阿托品等抗胆碱药；中度和重度中毒者，合用阿托品和胆碱酯酶复能剂（氯解磷定、解磷定等）。两药合并使用时，阿托品剂量应较单用时减少。

(3) 对症和支持治疗　处理原则同内科。中度和重度中毒患者临床表现消失后仍应继续观察数天，并避免过早活动，防止病情突变。

2. 中间期肌无力综合征

在治疗急性中毒的基础上，主要给予对症和支持治疗；重度呼吸困难者，及时建立人工气道、进行机械通气，同时积极防止并发症。

3. 迟发性多发性神经病

治疗原则与神经科相同，可给予中、西医对症和支持治疗及运动功能的康复锻炼。

4. 其他处理

(1) 接触反应　应暂时调离有机磷作业1～2周，并复查全血或红细胞胆碱酯酶活性。

(2) 急性中毒和中间期肌无力综合征　急性轻度和中度中毒以及轻型中间期肌无力综合征治愈后，1～2个月内不宜接触有机磷杀虫剂；重度中毒和重型中间期肌无力综合征治愈后，3个月内不宜接触有机磷杀虫剂。

(3) 迟发性多发性神经病　应调离有机磷作业岗位，根据恢复情况安排工作或休息。

## 二、氨基甲酸酯类农药中毒特点和救治

氨基甲酸酯类化合物虽然并不含磷，但它也是胆碱能神经抑制剂，故也属潜在的神经性毒剂。氨基甲酸酯类农药是一类新型化学合成农药，包括呋喃丹、西维因、速灭威、混灭威、叶蝉散、仲丁威、害扑威等。此类农药多数为白色结晶，对光、热、酸较稳定，遇碱易分解失去毒性。其毒性较有机磷农药低，中毒机制与中毒后的临床表现与神经性毒剂类似。在生产和使用过程中，可经呼吸道、皮肤、消化道吸收中毒。在军事上可作为潜在的化学战剂。

### （一）毒理作用

氨基甲酸酯类农药的中毒机制是与体内AChE结合，使酶发生氨基甲酰化，从而失去分解ACh的能力，导致ACh大量蓄积，而产生中毒症状。氨基甲酰化酶易于水解，AChE活性可迅速恢复，故氨基甲酸酯类农药为一种非含磷的可逆性胆碱酯酶抑制剂。

### （二）临床特点

氨基甲酸酯类农药中毒的临床表现与有机磷农药中毒相类似，即出现毒蕈碱样症状、烟碱样症状与中枢神经系统症状。其不同点如下：

1) 本类农药进入体内后迅速抑制AChE，因此其中毒症状出现比有机磷农药中毒急而猛。

2) 对AChE的抑制时间短而且为可逆性，中毒酶易于水解而恢复活性，轻度中毒症状可自行缓解。

3) 中毒症状消失快，以适当治疗后短时间内即可恢复正常，治愈后不发生迟发性神经病。

### （三）诊断

参照国家卫生部《职业性急性氨基甲酸酯杀虫剂中毒诊断标准（GBZ52—2002）》。

1. 诊断原则

根据短时间接触大量氨基甲酸酯杀虫剂的职业史，迅速出现相应的临床表现，结合全血胆碱酯酶活性的及时测定结果，参考现场劳动卫生学调查资料，进行综合分析，排除其他病因后，方可诊断。

2. 轻度中毒

短期密切接触氨基甲酸酯后，出现较轻的毒蕈碱样和中枢神经系统症状，如头晕、头痛、乏力、视物模糊、恶心、呕吐、流涎、多汗、瞳孔缩小等，有的可伴有肌束震颤等烟碱样症状，一般在 24 h 以内恢复正常。全血胆碱酯酶活性往往在 70%以下。

3. 重度中毒

除上述症状加重外，并具备以下任何一项者可诊断为重度中毒：①肺水肿；②昏迷或脑水肿。全血胆碱酯酶活性一般在 30%以下。

### （四）治疗原则

1. 初步处理

迅速离开中毒现场，脱去污染衣服，用肥皂和温水彻底清洗污染的皮肤、头发和指甲。

2. 特效解毒药物

1）轻度中毒者可不用特效解毒药物，必要时可口服 0.6～0.9 mg 或肌内注射 0.5～1.0 mg阿托品，需要时重复 1～2 次，但不必阿托品化。

2）重度中毒者根据病情应用阿托品，并尽快达阿托品化。但一般所需总剂量比有机磷中毒时小，用药间隔时间可适当延长，维持时间相对较短。

3）单纯氨基甲酸酯杀虫剂中毒不用肟类复能剂。

3. 对症处理

原则同内科中对中毒患者的治疗。

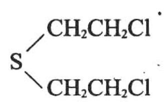
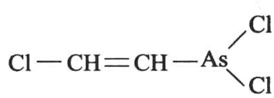
4. 其他处理

中毒治愈后仍可从事原工作。

# 第三章　糜烂性毒剂

糜烂性毒剂(blister agents)又称起疱剂(vesicants)，是一类能直接损伤组织细胞，引起皮肤、黏膜的局部炎症、坏死，并能通过皮肤、眼、呼吸道黏膜吸收导致全身中毒的化学战剂。主要代表有芥子气(mustard gas、sulfur mustard)、路易氏剂(lewisite)(表 3-1)。氮芥(nitrogen mustard)及光气肟(phosgene oxime)，曾作为化学战剂，但目前已不列入制式毒剂。

**表 3-1　糜烂性毒剂的主要代表**

| 名　称 | 结构式 | 化学命名 | 前苏军代号 | 美军代号 |
|---|---|---|---|---|
| 芥子气 |  | 2,2′-二氯乙基硫醚 | P-74<br>BPK-7[a] | HD[b]<br>H[c] |
| 路易氏剂 |  | 2-氯乙烯二氯胂 | P-43 | L |

a：胶粘芥子气；b：精馏芥子气；c：工业芥子气。

自第一次世界大战至两伊战争，芥子气曾多次被大规模使用，造成大量伤亡，目前它仍然是外军装备的主要毒剂之一。第二次世界大战以前，各国基本上采用德国的老法(Le Vinstein 法)合成。用这种方法生产出来的芥子气称为工业芥子气，颜色呈黑褐色，含70%～80%2,2′-二氯乙基硫醚，其余 20%～30%是各种含硫杂质，美军代号为 H 或 HS。这种芥子气贮存时有泥浆状物沉出，极难除去，且带腐蚀性，影响弹药性能。以后，老法逐渐被淘汰，而由一些通过精馏最终产品的新合成法代替，这样生产出来的芥子气称精馏芥子气，产品无色或微黄色，美军代号为 HD。当前的芥子气主要是指 HD。

值得注意的是，侵华日军战后在我国境内遗弃了大量化学弹药，并造成了人员伤亡。如 2003 年 8 月 4 日，齐齐哈尔发生了日军遗弃的芥子气泄漏，造成 1 人死亡、40 多人中毒。2004 年 7 月 23 日吉林敦化又发生了芥子气-路易氏剂混合毒剂弹泄漏，造成 4 名儿童中毒。路易氏剂一般不单独使用，常和芥子气混合，可降低芥子气的凝固点，以适合寒区使用，并增强损伤作用，提高战术效果。

氮芥的性质与芥子气类似，其衍生物用于癌症的治疗。

糜烂性毒剂一般列为致伤性毒剂，主要引起失能性损伤，妨碍部队机动，削弱部队

战斗力。但若中毒严重或处理不当，也可致人死亡。这一类毒剂，可以装填在炮弹、炸弹、火箭、地雷及航空弹或地面布洒器等使用。在外军化学弹药中，有单一的芥子气及芥子气与路易氏剂混装的，还有加入胶粘剂的胶状芥子气及胶状路易氏剂等。从外军大量贮备及两伊战争的使用情况看，在未来战争中使用的可能性也很大，其重要性仅次于神经性毒剂。

# 第一节 芥子气中毒

芥子气作为化学战剂于第一次世界大战后期（1917 年 7 月）首先被德国大规模使用，以后各国相继使用，造成大量伤亡，其伤亡率占毒剂总伤亡人数 130 万的 88.7%，故有“毒剂之王”之称。从第一次世界大战到两伊战争使用证明，芥子气是经过“战争考验”的最有效的化学战剂之一。

尽管芥子气使用至今已有近百年的历史，化学战剂有了很大发展，特别是当前已有高效剧毒的神经性毒剂，但是由于它性质稳定、作用持久、中毒途径多、穿透性强、防护与消毒困难、无特效抗毒剂，且生产容易、成本较低等极为重要的战术和卫勤特点，迄今芥子气作为化学战剂仍未失去其重要地位，是仅次于神经性毒剂的重要毒剂，仍是许多国家军队装备的主要毒剂之一。在 20 世纪 40 年代，国外曾发生过海水、舰船被芥子气染毒和舰员在染毒海水中引起局部和全身吸收中毒死亡的战例。因此，海军部队在战时要警惕这一类毒剂被用于污染军港、码头而迟滞舰艇部队的行动。

## 一、理化性质

### （一）物理性质

芥子气的主要理化性质见表 3－2。一般情况下芥子气是油状液体，挥发度较小，通常情况下在染毒区长期停留，也能引起严重损伤。芥子气的蒸气相对密度（比重）为 5.5，易停留在低洼处。液体芥子气比水重，相对密度 $d_4^{20}$ 1.27（芥子气在 20℃时与水在 4℃时的比重）。芥子气在水中溶解度较小，10℃时溶解 0.075%，20℃时溶解 0.081%，30℃时溶解 0.104%。因此，芥子气液滴落入水中后，大部分沉于水底，很少一部分溶于水中，并可在水面上出现一层油状薄膜。芥子气易溶于汽油、煤油、乙醇等有机溶剂中，可用有机溶剂擦洗染毒的武器和仪器，用含有机溶剂配制的消毒液有较好的消毒效果。芥子气是亲脂性化合物，易溶于脂类物质中，容易通过皮肤侵入体内，并能使油脂、肉类的内层染毒。芥子气能溶解橡胶、聚氯乙烯等，可透过橡胶和某些塑料制品。芥子气本身黏稠度不大，20℃时为水的 2.6 倍，如在芥子气中加入生橡胶、聚氯乙烯等胶粘剂，可制成胶粘芥子气或胶粘芥子气与路易氏剂的混合物，毒性作用更持久，消毒更困难。芥子气可很快地透入多孔的物品，如针织品、木制品、

砖瓦等，并保持其毒性。由于路易氏剂能与芥子气互溶，故可混合使用，以降低芥子气的凝固点，使芥子气在低温条件下也可使用。

**表 3-2 芥子气、路易氏剂及氮芥的主要物理性质**

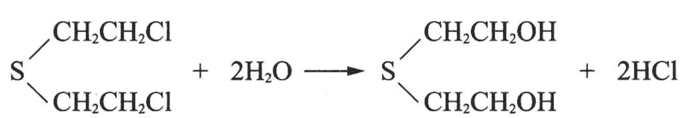
| 毒剂名称 | 状态和颜色 | 气味 | 凝固点（℃） | 沸点（℃） | 相对密度（20℃） | 蒸气相对密度 | 挥发度（mg/L）（20℃） | 持久性 | 渗透性 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 芥子气 | 无色油状液体，工业品为黄、棕以至黑褐色液体 | 纯品稍有大蒜气味，工业品有较浓的大蒜味 | 14.4 | 219（部分分解） | 1.27 | 5.5 | 0.57 | 夏天：开阔地 5～24 h，森林 3～5 d；冬天：3 d 至数周 | 能渗透皮肤、布、皮革、橡皮等物质 |
| 路易氏剂 | 无色油状液体，工业品为暗褐色液体 | 天竺葵（洋绣球花）叶汁味 | −13 | 190（分解） | 1.89 | 7.2 | 4.5 | 夏天：数小时；冬天：2～3 d | 渗透性更强 |
| 氮芥 | 无色油状液体，工业品为黄色液体 | 有微弱的鱼腥味 | −4 | 230～233（分解） | 1.23 | 6.9 | 0.07 | 夏天：12 h 以上；冬天：3 d 以上 | 渗透能力稍弱 |

## （二）化学性质

芥子气分子中烷基链上的氯原子较活泼，易发生取代反应。硫原子为二价，可被氧化成四价或六价。第一位碳原子上的氢也较活泼，可被取代。经强氧化、氯化反应或经高温、燃烧时，整个分子可裂解。芥子气化学反应主要有水解反应和氧化反应。

1. 水解反应

溶于水中的芥子气易水解，生成无毒的二羟二乙硫醚和盐酸。

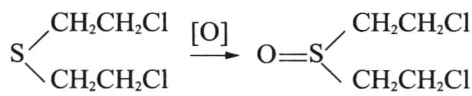


芥子气　　　　2,2'-二羟二乙硫醚

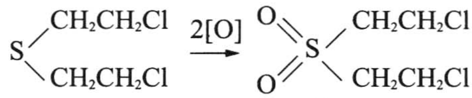
20℃时芥子气水解 50%约需 10 min，37℃时水解 50%只需 3 min。但常温下中性水溶液中芥子气水解不彻底，不能达到彻底消毒目的，能使水源长期染毒。芥子气在水中溶解度很小，未溶解的芥子气不能水解，可用加热、煮沸和搅拌的方法提高溶解度。碱能加速芥子气水解速度，但碱量过大又会减少芥子气在水中的溶解度。通常用 2%碳酸钠溶液煮沸消毒，既可彻底消毒，又可中和水解反应产生的盐酸，防止对消毒物品的腐蚀。

2. 氧化反应

芥子气可被含氯石灰（漂白粉）、三合二、次氯酸、稀硝酸、过氧化氢等氧化，生成无糜烂作用的芥子亚砜。但与强氧化剂（如发烟硝酸、高锰酸钾）作用生成芥子砜，仍有糜烂作用。遇王水或燃烧时，芥子气完全破坏，生成硫酸、二氧化碳和水。



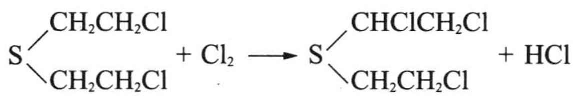
芥子亚砜



芥子砜

3. 氯化反应

芥子气可与多种含氯消毒剂如三合二、次氯酸钙、含氯石灰、氯胺等发生氯化、氧化反应，芥子气中氢原子可被氯原子取代，生成无糜烂作用的多氯化合物。



芥子气　　　　1,2,2'-三氯二乙硫醚

## 二、中毒特点

1. 潜伏期长

接触芥子气当时，没有明显主观感觉，在紧张的战斗中不易察觉，一般经几小时的潜伏期后症状才逐渐表现出来。

2. 主要损害接触部位

芥子气属于致伤性毒剂，主要引起皮肤、眼和呼吸道黏膜的炎症和坏死，皮肤损伤与热烧伤类似。在无防护条件下，可同时有眼、呼吸道和皮肤的混合性损害。在较严重的染毒情况下可引起全身吸收中毒，主要表现为造血系统和消化道黏膜等的损害。

3. 病程较长，痊愈较慢

轻度伤员在2周左右恢复战斗力，中度伤员1个月左右，重度伤员需2个月以上才能归队，少数重伤员痊愈后会失去战斗力。据统计，在第一次世界大战中，75%芥子气中毒伤员的住院时间为2～3周。

4. 组织敏感性增高

重复接触芥子气或在其他因素作用下，有的人可产生过敏现象。皮肤或原来损伤处出现红斑、水肿、水疱、麻疹样皮疹、湿疹样皮炎。长期重复接触极微量芥子气蒸气，可能引起进行性肺纤维变性、慢性支气管炎和支气管扩张等。

## 三、毒性和体内代谢

### （一）毒性

芥子气施放后呈液滴态、雾态或蒸气态，加入胶粘剂则成胶状毒剂，可通过皮肤、呼吸道、眼及消化道等多种途径中毒，主要引起局部损伤，并可经上述途径吸收引起全身中毒。其不同途径毒性见表3-3和表3-4。

芥子气消化道吸收中毒的 $LD_{50}$ 约为50毫克/人。误食数毫克芥子气染毒水或食物即可引起消化道反应。

表 3-3 液滴态糜烂性毒剂对人的皮肤毒性

| 毒剂名称 | 染毒密度(mg/cm²) | | | 致死剂量(mg/kg) |
|---|---|---|---|---|
| | 红 斑 | 小水疱 | 大水疱 | |
| 芥子气 | 0.005～0.01 | 0.10～0.15 | 0.2 | 70～100 |
| 路易氏剂 | 0.05～0.1 | 0.15～0.2 | | 25～30 |
| 氮 芥 | >0.01 | 0.5 | 1.0～3.0 | 20 |

表 3-4 芥子气不同中毒途径的毒性

| 损伤程度 | 眼(mg·min/m³) | 呼吸道(mg·min/m³) | 皮 肤 | |
|---|---|---|---|---|
| | | | 蒸气(mg·min/m³) | 液滴 |
| 阈值损伤 | ≤12 | 12～70 | 50 | 10～20 μg/cm²、35 毫克/人 |
| 非失能损伤 | 50～100 | 100 | 100～300 | — |
| 失能损伤 | $ICt_{50}$：200 | $ICt_{50}$：200 | $ICt_{50}$：1 000～2 000 | 770 毫克/人 |
| 致死或持久损伤 | >800 | $LCt_{50}$：1 000～1 500 | $LCt_{50}$：10 000 | 3 000～7 000 毫克/人 |

### (二) 体内代谢

1. 吸收和分布

芥子气吸收快,局部少量固定,全身均匀分布,血循环中消失迅速,代谢产物无毒,主要经尿排泄。

芥子气与皮肤、黏膜接触后 2～3 min 尚滞留于体表,此时用消毒剂可除去。至 10～15 min大部分被吸收,吸收速度为每分钟 1～4 μg/cm²。约 12%的芥子气"固定"于局部引起损伤,其余大部分进入血循环并分布于全身各组织并与之结合,即从"游离状态"转变为"结合状态"。动物试验证明放射性核素标记的芥子气广泛分布于各种组织,其中以肾、肺、肝含量最多,骨髓组织含量很少,脂肪组织对芥子气无选择性蓄积作用。虽然骨髓和十二指肠中含量并不多,但这两种组织损伤破坏极为严重,可见二者是芥子气作用的敏感组织。游离状态的芥子气在血液中存留时间一般不超过 30 min(半衰期为 14 min)。目前认为芥子气吸收作用与氮芥不同,主要由于其脂溶性扩散、被动性吸收所致。芥子气的代谢产物经 1～2 d大部分可由尿液排出,其次由粪便排出。

2. 芥子气的主要代谢产物及排泄途径

1) 与体内多种生物大分子反应(如 DNA、RNA、蛋白质、氨基酸等)形成烃化产物。

2) 大部分与谷胱甘肽(50%)或半胱氨酸结合生成无毒的代谢产物经尿排出体外。

3) 经水解或氧化生成二羟二乙硫醚、芥子砜或芥子亚砜。测定前者含量可用于辅助诊断。

4) 少部分芥子气转变为羟乙磺酸、羟基乙酸及无机硫酸盐等。

5) 大部分代谢产物经尿液排出。尿放射性核素测定表明,大鼠和小鼠在注射后 6 h 排出约 50%,24 h 达 80%左右。

## 四、中毒原理与毒理作用

通常认为芥子气是一种细胞毒，除直接引起接触部位的细胞损伤外，还能很快透过完整的皮肤和黏膜吸收到体内，引起淋巴、造血和消化道黏膜的组织损伤，以及神经系统、心血管系统及机体新陈代谢的改变。

芥子气中毒机制虽早有研究，但迄今尚未完全阐明。早期曾提出盐酸学说、酶学说以及砜和亚砜等理论，皆未涉及中毒机制的实质，均先后予以否定。20 世纪 60 年代以来，随着分子生物学和毒理学以及检测技术的发展，对芥子气毒理作用的深入研究表明，它是典型的双功能烃化剂，具有高度的化学活性和广泛的生物学作用。在生理条件下，芥子气能与体内许多细胞成分包括核酸、酶、蛋白质及氨基酸等生物大分子作用，特别易与 DNA 起烃化反应，是引起机体广泛损伤的生物学基础。它与临床上应用的抗癌化疗药物——烃化剂（烷化剂）具有类似的药理学和毒理学作用。

### （一）化学烃化作用

芥子气和氮芥是典型的双功能烃化剂（或称烷化剂）（bifunctional alkylating agents），具有广泛的烃化作用。烃化作用就是以烃基取代分子中氢原子的反应，也就是在带负电荷的离子或基团上加上烃基，或在叔胺上加上烃基使之成为季铵化合物，也是一种烃化反应。因此，凡是能与生物基质起烃化反应，以烃基取代氢原子或以烃基与叔胺起加成反应的化合物，就统称为生物烃化剂（或烃化剂）。在烃化剂的分子中含有单个烃基（β-氯乙基）的称为单功能烃化剂（如半芥子气，$HOCH_2CH_2—SCH_2CH_2Cl$），含有两个或两个以上烃基的称为双（或多）功能烃化剂（如芥子气、氮芥等）。

芥子气分子中含有 2 个硫原子和 2 个 β-氯乙基。硫原子具有 2 对未共用的电子，呈正诱导效应，是电子供体；而 β-氯乙基的氯原子电负性（3.0）较强，呈负诱导效应，是电子受体。由于正负诱导效应，硫原子上未共用电子对沿着氯原子诱导效应的方向移动，促进氯离子分离。所以，溶解于水或体液等极性溶液中的芥子气分子迅速离解，内部电子重新排列环化形成锍离子（sulfonium ion）。这种阳离子在化学性质上极为活泼，具有很强的亲电子性，反应速度快，能很快与生物大分子的亲核性原子（S、N、O 等）起烃化作用，形成以共价键结合的不可逆的烃化产物（图 3-1）。

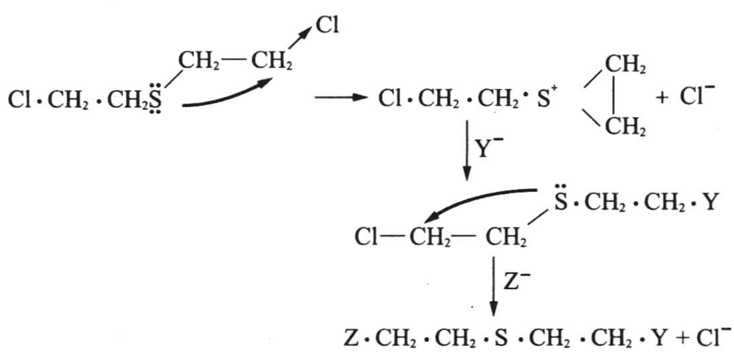


**图 3-1　芥子气烃化作用机制示意图**

Y、Z 为细胞成分的亲核中心。

由于芥子气的硫原子呈弱碱性，它通过限速反应形成的环化锍离子属于相对不稳定的高能类型，因此芥子气与亲核基团的反应类型属单分子亲核取代反应($SN_1$)。

细胞内许多重要成分含有S、N、O等亲核中心(nucleophilic center)，它们对烃化剂具有强度不同的亲和力，其顺序为S>N>O。生理条件下，芥子气与体内许多亲核性基团如氨基、巯基、羟基、羧基、磷酸基及咪唑基等反应，造成一系列的生化功能和细胞组织形态的变化。芥子气离子化速度高，其生物学作用快，对细胞的杀伤作用主要是在与芥子气先接触的局部。对远隔部位的细胞，由于锍离子的迅速减少和芥子气的水解，其作用降低，故芥子气吸收中毒的毒性不如氮芥大。

### (二) 分子毒理学作用

1. 对核酸作用

现已证明，在体内生物大分子中，核酸尤以DNA对芥子气最为敏感，是芥子气攻击的主要靶分子，也是芥子气毒理作用的最重要始发部位。芥子气与DNA烃化反应不仅速度极快，5 min可达最大值，而且毒性效应很高。

芥子气烃化作用广泛，特别是DNA烃化作用的部位很多，许多碱基部位均易于烃化，但烃化反应的强度不同，其顺序如下：

G—C：N-7(G)>N-3(G)>O-6(G)>O-2(C)
A—T：N-3(A)>N-7(A)>O-2(T)>O-4(T)

其中生物学意义最大的主要烃化部位为鸟嘌呤的N-7与O-6位置。磷酸基烃化可使磷酸成为磷酸三酯。DNA的脱氧核糖基显然无烃化反应部位，而RNA的核糖基第2位有可能被烃化。芥子气与DNA烃化作用的部位，主要与烃化剂的亲电性和DNA各部位的亲核性的性质、特点及DNA分子立体构形密切相关。

芥子气与DNA烃化反应的方式和损伤类型见表3-5。

**表3-5 芥子气与DNA烃化反应的方式和损伤类型**

| 单功能烃化反应 | 双功能烃化反应 | 脱嘌呤或嘧啶反应 |
|---|---|---|
| 碱基烃化 | 链间交联、链内交联 | 单链断裂 |
| 磷酸基烃化 | DNA-蛋白质交联 | 双链断裂 |

芥子气为双功能烃化剂，具有两个烃化功能基团(或臂)。因此，它与DNA的烃化作用可能有双烃化(bifunctional alkylation)和单烃化(monofuntional alkylation)两种方式。双烃化又有链间交联(interstrand crosslinking)和链内交联(intrastrand crosslinking)之分。前者发生在两条互补链之间，后者则发生于同一链内(图3-2)。双烃化也可发生在DNA与蛋白质之间(DNA-protein crosslinking)。至于单烃化则是芥子气单臂与DNA成分之间的联结。

DNA鸟嘌呤N-7位烃化产物不稳定，通过固有或酶促作用从脱氧核糖-磷酸键上脱落(脱嘌呤反应)，形成无嘌呤DNA。随之在无嘌呤核酸内切酶的作用下，切除无嘌呤部位，致使脱氧核糖-磷酸主键断裂，结果在DNA两条螺旋链上出现单链或双链断裂。

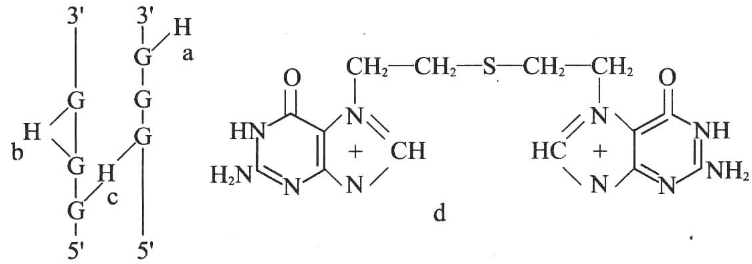


**图 3-2　芥子气(H)与 DNA 链中鸟嘌呤(G)可能的联结方式**

a. 单烃化；b. 链内交联；c. 链间交联；d. H 与 G 的双烃化产物。

DNA 烃化损伤的毒理学作用主要有两方面：细胞毒作用和遗传信息障碍。

由于 DNA 烃化反应和链断裂，引起 DNA 分子扭曲变形与 DNA 模板损伤。尤其是链间交联的存在，严重影响 DNA 复制时两条配对链的裂开，因而使正常半保留复制过程发生障碍(即 DNA 失去模板功能)，或使复制后 DNA 分子结构与生化功能发生改变。结果导致细胞有丝分裂抑制(DNA 复制是细胞有丝分裂的前提)和细胞分裂增殖阻抑，严重者导致细胞死亡(图 3-3)。一般认为，DNA 链间交联是细胞毒作用的主要原因。而链内交联和 DNA 与蛋白质交联则是细胞毒作用的次要因素。有人认为，DNA 鸟嘌呤 N-7 位置烃化是细胞毒作用的始发部位；而 O-6 位置烃化与致突、致癌、致畸等遗传信息障碍密切相关。

现已证明，DNA 双烃化(链间交联)主要引起细胞毒作用，导致细胞死亡；单烃化则较少引起细胞死亡，但能导致 DNA 遗传信息障碍，如 DNA 鸟嘌呤 N-7 位置单烃化产物脱落后遗留下一个空隙(gap)，该空隙在复制和转录过程中可能导致错误碱基的掺入，从而引起突变、癌变和畸变等遗传信息障碍。

芥子气对 RNA 作用与 DNA 相似，主要也是作用于鸟嘌呤的 N-7 位置。RNA 烃化影响氨基酸缩合，致使蛋白质合成代谢障碍而干扰细胞功能。实验表明，无论原核或真核细胞本身都具有 DNA 修复能力，在一定程度上能切除 DNA 的损伤部位，恢复 DNA 的正常结构与功能。

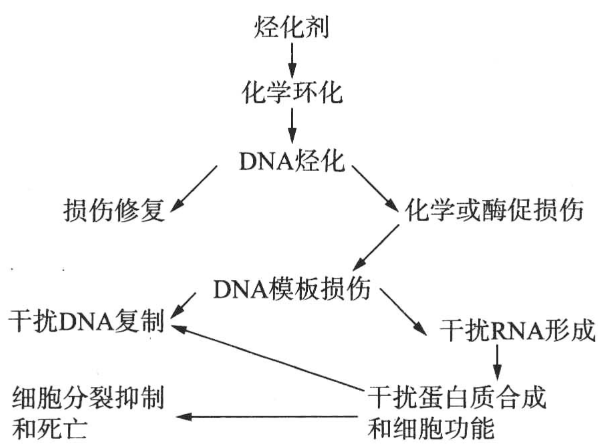



**图 3-3　DNA 烃化损伤导致细胞毒作用机制示意图**

2. 对蛋白质和氨基酸的作用

芥子气除通过对核酸的作用影响蛋白质合成外，还可与蛋白质肽链中的亲核基团直接发生烃化作用，特别是与细胞内结构蛋白的烃化反应具有重要的毒理学意义。芥子气烃化作用的主要功能基团有：赖氨酸的氨基、谷氨酸的羧基以及谷胱甘肽和半胱氨酸的巯基等。此外芥子气还可与腺苷、硫胺素、尼克酸和吡醇素的氨基起烃化反应。用标记芥子气($^{35}S$)与酵母实验表明，有 50%的$^{35}S$与谷胱甘肽结合，10%的$^{35}S$结合在细胞膜上，其余 40%与细胞微细结构结合。芥子气还易与血清蛋白及核蛋白作用，烃化后的蛋白质发生变性、补体失活以及免疫功能下降等。

实验证明，DNA 与蛋白质合成对芥子气抑制作用的敏感程度不同。在一定剂量范围内，DNA 合成完全被抑制，而蛋白质与 RNA 合成不受或很少受影响，致使两者生物合成平衡失调，一般经过 24 h 后细胞普遍增大，呈现肥大细胞，最终导致细胞崩解而死亡。应用蛋白质合成抑制剂放线菌酮(cycloheximide)使蛋白质与 DNA 生物合成恢复平衡，就可以消除或减低芥子气的细胞毒作用。

3. 对酶的作用

许多实验表明，芥子气对许多酶都有抑制作用，诸如磷酸激酶、胆碱酯酶、丙酮酸磷酸转移酶、腺苷脱氨酶、胃蛋白酶、细胞色素 C 氧化酶以及乳酸脱氢酶等至少 34 种酶。其中比较重要的是己糖磷酸激酶、脱氢酶和蛋白酶。如己糖磷酸激酶的抑制，影响糖的酵解及转化，引起糖代谢障碍和组织营养失调。在磷酸激酶中，参加核酸聚合的核苷酸激酶和多核苷酸磷酸化酶受到抑制后，可加重核酸的代谢障碍。一般认为，芥子气对酶的作用可分为直接烃化作用，和通过 DNA 损伤间接诱导作用。酶对芥子气的敏感性远不如 DNA，并且有些酶对芥子气的敏感性在体内和体外没有平行关系。因此，酶的抑制在芥子气中毒过程中的重要性不如对 DNA 的作用。

### （三）细胞毒性作用

芥子气的分子容易透过细胞膜，离子化的芥子气不易透过细胞膜。由于上述分子水平的生化损伤，芥子气导致细胞、亚细胞结构的变化和破坏，导致细胞死亡。芥子气对细胞损伤作用的机制与一般物理因素和其他化学毒物对细胞速杀作用不同，它对细胞成分虽然作用迅速，但引起细胞死亡则需要一段时间，此点与染毒后临床上存在潜伏期的过程相一致。因此损伤早期往往不易判定细胞损害的程度。

虽然芥子气与氮芥属于细胞周期非特异性的毒剂，但它们对细胞周期中各时相细胞的杀伤作用存在量的差异，其中核酸合成期(S 期)及合成后期($G_2$ 期)最为敏感，分裂期(M 期)则相对不敏感。但是，烃化作用对细胞的致死性却主要决定于细胞 DNA 是否准备进行复制或细胞是否进行分裂。也就是只有在细胞进行分裂时，烃化才产生细胞毒作用。因此，增殖旺盛的组织细胞对芥子气最为敏感，如淋巴细胞、造血细胞、肠黏膜上皮细胞、睾丸造精细胞及皮肤表皮细胞等，这就决定了芥子气吸收中毒的特殊损伤部位。处于不同增殖分化状态的血细胞对芥子气的耐受性不同，幼稚细胞最敏感，趋向成熟的细胞较敏感。造血干细胞对芥子气很敏感，它受损伤就会影响造血组织内原始幼稚细胞的数量，最终影响到末梢血液中各种血细胞的数量。这种损伤在细胞和亚细胞水平上可见细胞核浓缩，碎片、空泡等降解性改变；电镜观察可见到核膜鼓泡、线粒体膨胀以及内质网膨胀等膜性结构受损的现象，

严重者导致核碎裂、核崩解及细胞死亡等现象。

芥子气除有抑制细胞有丝分裂的作用外，还可引起细胞染色体损伤。染色体损伤包括染色体断裂、染色体桥和各种染色体畸变的形成。实验证明，双功能比单功能烃化剂更可有效地引起染色体畸变。此外，芥子气还有诱变作用，使细胞产生突变，出现生长和发育的异常，并可能引起癌变和畸胎。

DNA 交联或 DNA 与蛋白质之间交联使染色体畸变率显著提高。正确的 DNA 修复能保持染色体结构的完整性，而错误的修复可导致染色体畸变，未被修复的损伤则畸变率增高。芥子气处理的细胞，染色体畸变率和细胞死亡之间有严格的定量关系。现已证实，芥子气与氮芥具有“拟辐射性质”，是较强的细胞诱变剂，损伤细胞的突变和癌变率显著增高。

### （四）局部损伤作用

芥子气引起接触局部组织的炎症和坏死，需要经过一定时间后方能出现，这与临床上有潜伏期是一致的。炎症早期，表现为毛细血管扩张，通透性增加，血浆和血细胞渗出，组织水肿；后期血管麻痹，毛细血管被动扩张，血流缓慢，同时组织中细胞相继发生核固缩、核碎裂和崩解。芥子气引起的炎症和坏死过程发展缓慢，坏死组织的脱落和周围组织的增殖和修补过程也较迟缓。

皮肤组织是芥子气中毒的主要途径和损伤的重要部位。芥子气对皮肤的损伤也是由于它对 DNA 烃化损伤作用的结果。芥子气染毒皮肤最早期的生化变化是基底细胞核固缩；必须经过一定的潜伏期，才能发生皮肤炎症和起疱反应。有人又提出芥子气皮肤起疱作用的生化假说：芥子气烃化 DNA 鸟嘌呤导致无嘌呤部位的形成，无嘌呤核酸内切酶将该部位切除，致使 DNA 链断裂，从而激活多聚（ADP－核糖）聚合酶（染色体酶）；该酶利用 $NAD^+$ 作为基质合成多聚 ADP－核糖体，因而大量消耗细胞 $NAD^+$，细胞 $NAD^+$ 含量降低引起糖酵解作用的抑制，使磷酸已糖旁路活化，导致蛋白酶释放，最终发生皮肤炎症、起疱等病理改变（图 3－4）。该假说曾得到许多实验有力的证实。此过程与染毒后临床上存在的潜伏期基本一致。

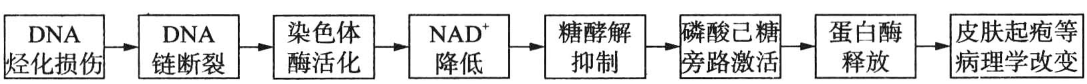



**图 3－4　芥子气皮肤损伤生化假说模示图**

进一步研究表明，芥子气皮肤染毒有两个反应期：①立即反应期（染毒 1 h），以表皮成纤维细胞、表皮毛细胞血管和静脉的内皮细胞损伤为特征。此期只限于血管渗漏和局部粒细胞浸润（含有许多嗜碱性粒细胞），可能是芥子气直接损伤细胞膜所致。②迟发期（8 h 以后），以表皮基底细胞死亡为特征，可能为 DNA 损伤所致。此期伴有广泛性血管渗漏、大量吞噬细胞移入，最后形成溃疡。

皮肤染毒在各期的病理变化表现：①红斑期可见真皮乳头层毛细血管及小血管扩张充血，血浆、白细胞及少量红细胞渗出；②水疱期可见皮肤基底层细胞间分离，内含浆液纤维素性渗出物，水肿、坏死可波及真皮及皮下组织；③溃疡期在坏死组织基底部除白细胞、脓细胞浸润外，有大量崩解的细胞核碎片，并可见纤维母细胞增殖，感染后可见广泛炎细胞浸润及水肿。

眼损伤主要表现为浆液性炎、脓性出血性炎，严重者角膜溃疡、穿孔或全眼球炎，有时可

见虹膜炎或虹膜睫状体炎。

呼吸道损伤的病理特点为黏膜性炎症和假膜的形成。假膜是坏死的黏膜，其中浸润大量中性粒细胞，表面覆盖有纤维素，呈灰白色，较白喉假膜分布广泛，且易脱落。

消化道误服中毒可引起黏膜出血、水肿、坏死和黏膜下急性蜂窝组织炎。后期可形成溃疡，深达黏膜下层或肌层。

### （五）吸收中毒

芥子气吸收中毒时，淋巴组织、骨髓造血组织和肠黏膜的上皮及腺体等产生的病变，与放射线所引起的急性损伤很类似。

1. 造血系统

造血组织对芥子气很敏感，表现为淋巴结的淋巴滤泡和脾脏的脾小体中淋巴细胞崩解和消失，以致急性萎缩；骨髓中造血细胞破坏和消失，留下少数原始造血细胞、网状细胞和血窦等，整个骨髓显得一片荒芜；外周血白细胞数急剧下降，尤其是淋巴细胞和嗜酸性粒细胞下降明显，中性粒细胞右移，严重时红细胞及血小板也减少。

2. 消化系统

小肠黏膜上皮，尤其是隐窝细胞对芥子气也很敏感。主要是小肠上皮细胞和腺体的破坏，黏膜充血、水肿、出血、坏死和脱落。动物实验可见隐窝细胞出现核固缩、核破裂和细胞分裂相消失；小肠绒毛上皮剥脱，无新生的上皮细胞自隐窝向绒毛移动。肠腔黏膜屏障缺损，大量血浆自肠壁渗出，出现腹泻、便血，造成水分丧失和电解质平衡紊乱。肠腔中腐败物质或毒素容易进入血中而造成败血症或毒血症。

3. 神经系统

中毒早期表现如恶心、呕吐和烦躁不安等，可能与中枢神经系统功能紊乱有关；后期有迟钝、抑郁、嗜睡、表情淡漠、夜间呓语、多梦、惊叫、记忆力减退、失眠等症状。神经细胞可见尼氏小体溶解及空泡等改变。动物实验中，超致死量芥子气中毒时，早期出现兴奋和惊厥，尤以下肢出现强烈抽搐，有时出现阵发性抽搐，并迅速转入抑制麻痹；还有明显的副交感神经系统兴奋症状，如流涎、肠平滑肌痉挛等。病程迅速而剧烈，死亡甚快。动物在麻醉下中毒出现神经系统症状较未麻醉动物有明显减轻。

4. 循环系统

心脏主要是功能性变化，表现为心律失常、心动过缓或过速。严重吸收中毒时，由于失血，循环血量减少和心血管功能障碍，血压下降，出现休克。

5. 生殖器

睾丸生精细胞也比较敏感。严重中毒时，曲细精管精母细胞大为减少，成熟精子减少，精母细胞分裂相少见。但一般是可以恢复的。

6. 代谢障碍

芥子气严重中毒可引起组织大量破坏，蛋白质分解增加，血中非蛋白氮、尿氮、氨、肌酸和磷总排出量都增多。糖和脂肪代谢也受影响，如糖酵解和脂肪消耗增加，尿中可出现糖和酮体。呕吐、厌食和消化道的损伤，都可以导致水分和电解质平衡紊乱。芥子气严重吸收中毒后期，常见到伤员食欲不振，体重明显下降。

## 五、临床表现

芥子气可引起机体多方面的损伤。战时无防护情况下，常同时出现眼、呼吸道及皮肤损伤，通过吸收可引起全身中毒。蒸气态芥子气对身体各部位的伤害率见表3-6，各部位症状发生率见表3-7。

**表3-6　蒸气态芥子气损伤各部位伤害率**

（据第一次世界大战中对6 980名芥子气伤员的统计）

| 伤害部位 | 伤害率(%) | 伤害部位 | 伤害率(%) |
|---|---|---|---|
| 眼 | 86.1 | 手腕 | 11.7 |
| 呼吸道 | 75.3 | 胸 | 11.5 |
| 阴囊 | 42.1 | 小腿 | 11.4 |
| 面部 | 26.6 | 臀部 | 9.8 |
| 肛门 | 23.9 | 大腿 | 7.0 |
| 背部 | 12.9 | 腹部 | 6.4 |
| 腋窝 | 12.5 | 手掌 | 4.3 |
| 颈 | 12.0 | 足 | 1.5 |

**表3-7　二伊战争伊朗94例芥子气中毒者各部位症状发生率**

| 部　位 | 症　状 | 发生率(%) |
|---|---|---|
| 眼 | 结膜炎 | 94 |
| | 视力模糊 | 80 |
| | 畏光 | 72 |
| | 暂时失明 | 4 |
| 皮肤 | 红斑 | 86 |
| | 色素沉着 | 82 |
| | 起疱 | 69 |
| | 严重烧伤 | 12 |
| 阴囊 | 红斑 | 25 |
| | 水肿 | 21 |
| | 疼痛 | 18 |
| | 溃烂 | 10 |
| 呼吸道 | 咳嗽 | 86 |
| | 呼吸困难 | 45 |
| | 喘息 | 40 |
| | 水泡音 | 22 |
| | X线检查异常 | 20 |
| 其他 | 头疼、恶心、腹痛<br>呕吐、头晕、心悸<br>精神压抑、听力丧失 | <10(合计) |

## (一) 皮肤损伤

皮肤是芥子气损伤的多发部位，芥子气的液滴和蒸气都对皮肤有伤害作用。潮湿多汗、四肢屈侧等皮肤薄嫩及受摩擦部位都较敏感。芥子气损伤的过程和程度与染毒剂量、外界条件以及机体状况有关。温度高、湿度大，能显著增强芥子气的毒性作用。芥子气能迅速穿透皮肤，除 80%～90%进入血液分布到全身外，其余部分(约 12%)被固定于表皮或真皮内，与皮肤组织成分(蛋白质)结合，称为“固定芥子气”；少部分芥子气仍以游离方式存在于皮肤内的称为“游离芥子气”。皮肤损伤的程度与固定芥子气的量有关。

皮肤损伤的程度按热烧伤三度四分法进行分度。Ⅰ度为轻度损伤，表皮生发层未受损害，出现红斑和水肿；浅Ⅱ度损伤，达真皮浅层，部分表皮生发层尚存，出现浅层水疱；深Ⅱ度损伤，达真皮深层，仅留有皮肤附件残余，出现深度水疱；Ⅲ度损伤，达皮肤全层，出现坏死和溃疡(表 3－8)。

**表 3－8　芥子气皮肤损伤和临床经过**

| 分　度 | 损伤深度 | 局部表现 | 病　程 |
|---|---|---|---|
| Ⅰ° | 表皮生发层未损伤 | 仅有红斑，红斑与正常皮肤分界明显，轻度肿痛及痒感 | 无感染，1 周左右消退，有短期的色素沉着 |
| 浅Ⅱ° | 达真皮浅层，部分表皮生发层完好 | 浅层水疱大小不一，疱内液体清亮或混浊，易抽吸引流，肿痛较明显 | 部分水疱可自行吸收，一般不易感染，不形成溃疡，2 周内愈合，有色素沉着，无瘢痕 |
| 深Ⅱ° | 达真皮深层 | 组织水肿明显，出现深层水疱，疱内容为胶冻状，疱皮硬，不易抽吸引流 | 水肿液吸收较快，水疱于数日后破溃，形成溃疡，易感染，3 周左右愈合 |
| Ⅲ° | 全层皮肤损伤 | 有两种类型：①皮肤、皮下组织高度水肿、淤血、发硬、色泽灰暗，无水疱形成；②仅出现凝固性坏死，分界明显 | 水肿液吸收缓慢，多于 1 周后表皮裂解，与真皮分离脱落。凝固性坏死组织不易自行脱落，需切痂植皮 |

1. *液滴态损伤*

芥子气与皮肤接触时不易察觉，无明显刺激，薄嫩潮湿部位可有瘙痒感。液滴态芥子气皮肤损伤典型临床经过可分为潜伏期、红斑期、水疱期、溃疡期和愈合期。蒸气态皮肤染毒一般只出现红斑。

(1) *潜伏期*　一般 2～6 h，可因剂量、皮肤情况及气温等而异。炎热潮湿季节可缩短到 1 h。此期主客观症状表现均不明显，皮肤薄、湿部位可有刺痒感。液滴态芥子气皮肤染毒后 2～3 min，芥子气开始溶解在表皮类脂质里，这时如能及时消毒，可显著减轻损伤；7 min 后芥子气进入深层皮肤；30 min 后皮肤上大部分芥子气已经蒸发和进入皮肤。芥子气既可直接溶解于细胞的类脂质，也可通过皮脂腺、汗腺、毛囊透入皮肤的深部，其吸收速度与毒剂量、皮肤结构、功能状态及环境因素有关。有时，大剂量芥子气液滴染毒后，毒剂在皮肤表面可停留 8 h 之久，如不消毒，可加重自身损伤，并使他人染毒。

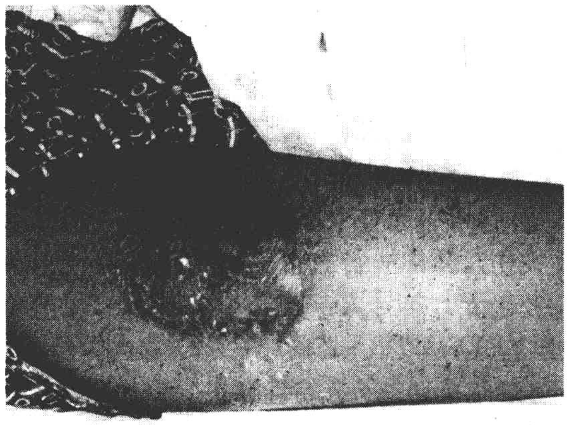
(2) *红斑期*　在潜伏期后染毒局部首先出现的症状是红斑。由于真皮毛细血管充血，皮肤逐渐变成红色，形如日晒斑，界限清楚，伴轻度水肿。红斑稍高于皮面，指压后暂时留下

白色压痕；有烧灼或刺痒感，对触压敏感。以后由于毛细血管被动扩张，血流速度变慢，红斑颜色变暗。损伤轻时不出现水疱，红斑消退脱屑后痊愈。

(3) 水疱期　一般在染毒后 12～24 h 出现。常先在红斑区内出现许多分散、细小水疱，排列呈环形，以后相互融合形成大疱(图 3-5)。水疱周围皮肤有充血水肿。渗出越多，水疱越大，疼痛越重。疱液先为黄色清亮透明，易抽吸引流，以后疱液颜色逐渐加深变混浊，并凝固成胶冻状，不易抽吸引流。芥子气水疱的疱液无毒，不会引起组织的再损伤。依染毒程度，水疱可有浅层和深层两种：一种是浅层水疱，其基底是未受损伤的乳头状真皮层，疱皮薄，疱液透明，疼痛较轻；另一种是深层水疱，其坏死部分波及真皮，疱较饱满，疱皮厚，疼痛重，疱液常变为胶冻状。有时在染毒后 1～2 周，还可不断新生水疱，但多属比较小的浅层水疱。如未压迫，浅层水疱也可保持几天不破。如染毒严重，红斑中央呈灰白色坏死区，周围先形成大小不等的链状水疱或环形水疱，后融合成大疱。



两伊战争中芥子气脚背部中毒



“8.4”齐齐哈尔芥子气事件腿部中毒

**图 3-5　液滴态芥子气中毒皮肤损伤**

(4) 溃疡期　小水疱可自行吸收。大的浅层大疱张力大，易破溃，露出粉红色糜烂面，但一般很少继发感染，7～10 d 即可愈合。深层水疱多在几天后破裂，出现深达真皮的溃疡，并可覆盖一层乳白色坏死膜，此后 5～10 d 中，溃疡可能继续扩大；由于坏死组织脱落较慢，肉芽和上皮新生较晚，易发生感染而出现脓性分泌物。

大剂量芥子气液滴皮肤染毒时可缓慢形成凝固性坏死，坏死区没有水疱形成，分界明显，先为苍白色，后转灰暗，并渐变为棕黑色，稍有凹陷，皮肤和皮下组织水肿、淤血。坏死组织自行脱落很慢，形成的溃疡较深。

(5) 愈合期　红斑(Ⅰ度损伤)在 3～5 d 后开始逐渐消退，有鳞屑脱落和暂时性色素沉着。水疱(Ⅱ度损伤)愈合时间因损伤程度、部位和有无继发感染而有很大差异。小的浅层水疱通常在 1～2 周由痂皮下的上皮再生而愈合；深层水疱经 2～3 周上皮形成，干痂开始从周围脱落，3～4 周可全部脱落，形成粉红色嫩皮。原起疱区有与毛囊分布一致的点状色素沉着。Ⅱ度损伤时对真皮的破坏很轻，愈合后一般不形成瘢痕。凝固性坏死区(Ⅲ度损伤)溃疡较深，愈合时间需要 6～8 周，常需瘢痕修补，周围有深的色素沉着，如果发生在关节部位可影响功能。有的皮肤创面在愈合过程中常有明显痒感，创面深常留有瘢痕，周围有色素沉着，局部可能出现慢性皮炎、多发性疖肿、湿疹样皮炎。

2. 蒸气态损伤

蒸气态芥子气皮肤损伤在气温高时多见，特点：潜伏期一般为6～12 h，浓度低者也可延至1～2 d；染毒初期皮肤也无刺激性，除非是高浓度气雾态；一般只引起红斑，红斑多见于皮肤暴露部位，如面、颈、手等，呈弥漫性，也可透过衣服损害被衣服遮盖的部位，且易侵犯会阴、腰部、腋窝、腘窝等皮肤薄嫩、多汗部位；战时无面具防护情况下常伴发眼及呼吸器官损害。

3. 不同部位皮肤损伤的临床特点

（1）颜面和颈部　这些部位皮下组织疏松，染毒后水肿明显，但水疱较小。头皮可产生湿性皮炎，常并发化脓性毛囊炎。面部血管丰富，愈合较快。耳郭部位软组织少，损伤后愈合较慢。

（2）手　手掌角质层较厚，不易起水疱，但一旦起疱则疼痛较剧，愈合较慢。手背及指间液滴态染毒常引起明显的局部反应，水肿、水疱明显，瘙痒难忍，疼痛较甚。

（3）外生殖器　男性外生殖器是最敏感的部位之一，此处由蒸气态引起的损伤比液滴态更为多见。其特点是阴茎和阴囊严重水肿、丘疹和糜烂。阴茎水肿严重时积液向四周扩散，在包皮前端形成半透明环，常发生小水疱和溃疡。由于机械性或反射性的原因，可发生尿潴留和尿痛。烧灼感、疼痛和瘙痒是外生殖器损伤常见的主观症状。水肿减轻时开始发生瘙痒，并持续很长时间，有时奇痒难忍。轻度芥子气蒸气染毒时，症状发生较晚，常在1周左右才出现。

（4）小腿与足　小腿轻度蒸气态损伤常引起刺激和瘙痒，并易波及腘窝，形成点状水疱。高浓度时，可引起整个小腿的红斑和散在水疱。足背损伤类似手背，足底由于有鞋的保护很少受损伤。膝部液滴态芥子气损伤时，常使运动受限制。这些部位由于血液循环缓慢，溃疡愈合较慢。

4. 后遗症

（1）过敏现象　部分伤员在芥子气损伤的局部对芥子气或其他刺激的敏感性增高，常引起红斑和水疱复发，但潜伏期短、愈合快。有的只要嗅到芥子气后数小时即感到身上发痒，其后在阴囊、股内侧和原损伤部位出现红斑、水疱，症状多在停止接触后1周内自行消失。

（2）感觉异常　少数人在愈合后仍有痒感或蚁行感。

（3）其他　有瘢痕形成时可引起手指运动障碍、尿道狭窄、包皮与龟头粘连等。

### （二）眼损伤



**图3-6 “8.4”齐齐哈尔事件眼中毒**

眼对芥子气最敏感，在同样染毒条件下，比呼吸道及皮肤更易受伤害，且症状出现早。在刚能嗅出气味的蒸气态芥子气浓度（0.000 7 mg/L）下暴露1～2 h即可引起结膜炎，而对呼吸道和皮肤无明显作用。0.01 mg/L暴露15 min可引起严重结膜炎和轻度角膜炎。根据第一次世界大战芥子气损伤病例分析，受害最多的部位是眼睛，占86.1%（表3-6）。眼损伤多由蒸气态或雾态芥子气引起，少数是由液滴态直接或间接作用。芥子气眼损伤多为轻度（占75%），中度（15%）与重度（10%）不多，引起严重角膜损伤仅占0.1%。严重损伤多因液滴态芥子气引起。液滴态芥子气对眼结膜和角膜穿透很快，2～3 min穿透上皮层进入角膜实质层，6～7 min可侵入虹膜。

眼接触毒剂后也有一定的潜伏期。轻、中度损伤在潜伏期后主要表现为结膜炎症状，重度损伤者则呈角膜结膜炎。个别严重者可见虹膜炎及虹膜睫状体炎，甚至全眼炎。角膜坏死穿孔则永久失明。一般1～2周或3～4周治愈。具体见表3-9。

**表3-9　芥子气眼损伤的临床表现**

| 分　度 | 潜伏期(h) | 临　床　表　现 | 病　程 |
| --- | --- | --- | --- |
| 轻度 | 4～12 | 轻度结膜炎，有针刺、烧灼、异物感，疼痛，流泪，畏光，结合膜充血，眼睑水肿、痉挛等 | 1～2周 |
| 中度 | 3～6 | 重度结膜炎，上述症状加重，角膜表层雾状混浊，视物模糊，分泌物多，易感染 | 3～4周 |
| 重度 | 1～3 | 角膜结膜炎，症状更重，结膜自眼裂突出，剧痛，结膜溃疡，角膜混浊、溃疡或坏死穿孔，全眼炎 | 2～4个月 |

中度和重度眼损伤可遗留结膜慢性充血，眼肌易疲劳及轻度畏光。重度者还会有视力减退、角膜白斑，泪管狭窄、眼睑变形，甚至眼球萎缩、失明。有的患者痊愈后对于低浓度的芥子气蒸气和各种刺激如风、尘埃等的敏感性增加，引起结膜炎和角膜炎复发。

### (三) 呼吸道损伤

呼吸道损伤多因吸入蒸气态或雾态芥子气引起。根据第一次世界大战的资料，在芥子气中毒伤员中，75.3%有呼吸道损伤。无面具防护时常与眼损伤同时存在。潜伏期6～12 h或更长。接触毒剂时无明显刺激作用，开始虽可嗅到特殊气味，但很快嗅觉迟钝，不易察觉。吸入中毒时，芥子气易吸附在潮湿的上呼吸道表面，故上呼吸道较下呼吸道损伤严重，主要引起鼻、咽、喉和气管、支气管黏膜的损伤，较少直接损伤肺实质。但如吸入高浓度的芥子气，也可引起细小支气管和肺组织的损伤。临床表现类似重感冒或支气管炎症状，咳嗽是呼吸道损伤的突出症状，主要为阵发性干咳，尤以夜间为重，并常伴有全身吸收中毒表现(表3-10)。

**表3-10　芥子气呼吸道损伤的临床表现**

| 分　度 | 潜伏期(h) | 临　床　表　现 | 病　程 |
| --- | --- | --- | --- |
| 轻度 | ＞12 | 急性鼻、咽喉炎。流涕、咽干、喉痛、嘶哑；有时咳嗽及有少量黏液痰，黏膜轻度充血，头痛，倦怠等 | 与重感冒相似，2周左右 |
| 中度 | 6～12 | 炎症达气管、支气管。上述症状加重，并有胸闷、胸痛，咳嗽加剧，痰黏稠可带血丝或为脓性痰，精神抑郁，食欲不振，发热，黏膜充血、水肿，肺部啰音，肺纹增粗(X线胸片) | 1个月左右 |
| 重度 | ＜6 | 深达小支气管的黏膜坏死性炎症。上述症状更重，剧咳，血痰或脓痰，呼吸急促、困难，发绀，脉频，高热，鼻、支气管出现假膜，假膜脱落随痰咳出碎片，局部形成溃疡 | 2～4个月 |

少数严重中毒者症状发展较快，数天后由鼻到支气管黏膜广泛坏死形成假膜(由坏死组织、纤维蛋白和炎性渗出物构成)，支气管下部管腔较窄。假膜阻塞易引起肺不张，造成严重换气障碍。因此，常因喉头水肿、假膜落屑阻塞引起窒息或并发支气管炎而死亡。但严重中毒一般少见，除非吸入高浓度毒剂或在炎热、丛林地区较易发生。

严重呼吸道中毒引起死亡好发于中毒后 3～4 d 或 9～10 d。早期主要因严重全身吸收中毒及窒息，晚期多因肺部继发感染(肺炎、肺坏疽、肺脓肿等)或心肺功能障碍。第一次世界大战中，美军芥子气中毒伤员病死率>2%，几乎皆因吸入中毒后肺部并发症引起。重度呼吸道损伤虽可恢复，但留下后遗症如易患感冒、慢性咽喉炎、慢性支气管炎、支气管扩张、肺硬化及肺气肿等。

### (四) 消化道损伤

消化道损伤主要因误食染毒水或食物而引起。蒸气态芥子气一般不会使食物和水污染到有毒的程度。严重的皮肤染毒及呼吸道吸收中毒者也可见消化道损伤。经口中毒主要损伤上消化道，以胃为主；非经口吸收中毒主要损伤下消化道，以小肠为主。芥子气经口中毒常引起严重损伤，直接损伤消化道黏膜，致使上皮细胞变性、坏死、脱落，引起黏膜充血、水肿、出血、糜烂和溃疡等。损伤程度与进入胃内毒剂量及食物充盈情况等有关。进入胃内的毒剂量超过50 mg时可引起死亡。

经口中毒潜伏期短，多在 15～60 min。初期症状与普通急性胃炎、胃肠炎相似。潜伏期后很快出现流涎，上腹部剧痛并扩及全腹。恶心、呕吐、厌食、腹泻及柏油样便。如未及时急救常引起出血性胃炎、胃溃疡，甚至胃穿孔。口腔黏膜广泛充血、水肿、起疱和溃疡，并出现吞咽困难和言语障碍。严重者有全身虚弱、淡漠、心动过速、呼吸急促、痉挛、昏迷等全身症状。

经口中毒易发生全身吸收作用，经过数小时后虽然呕吐停止，但很快出现极度虚弱、淡漠、心动过速、呼吸急促等。中毒严重时，出现痉挛或昏迷；中毒不严重时，可能只限于食管和胃黏膜出血性炎症以及中度全身吸收中毒症状。病情好转的情况下，伤员腹痛减轻，经数天后完全消失，但便秘和厌食仍持续一段时间。食欲好转为预后良好的象征。后期可有慢性消化不良，如腹胀、上腹痛、胃酸低、胃蠕动及排空障碍等。严重中毒时预后较差，并可因全身吸收中毒和严重休克而死亡；这种伤员还会并发肺部感染，甚至发展成支气管肺炎。晚期死亡者极度消瘦，出现恶病质，瘢痕狭窄或萎缩性胃炎。

### (五) 全身吸收中毒

芥子气为致伤性毒剂，可造成较高的致伤率，但致死率低。据统计，第一次世界大战发生的芥子气中毒病死率为 1%～3%。第一次世界大战及两伊战争均证明，呼吸道损伤及其继发感染是芥子气中毒死亡的主要原因，死亡通常发生于中毒后 9～36 d。1943 年意大利拜里(Bari)港事件中，大批芥子气中毒伤员在 9～10 d 后出现第二个死亡高峰，主要系继发感染所致。其次，严重全身吸收中毒死于休克综合征者，死亡常发生于中毒后数小时至 1～2 d。此外，大剂量芥子气全身吸收中毒并发心血管、中枢神经、肾及肠胃功能紊乱或功能衰竭、反复呕吐、严重腹泻、内脏出血及皮肤广泛水疱渗出、体液丢失或休克等也可导致死亡。

芥子气可经各种途径进入体内引起全身吸收中毒。在野战情况下，严重的吸收中毒并

不多见，只是在液滴大面积皮肤染毒又未及时消毒，或较长时间暴露在高浓度毒剂蒸气中未得到及时防护时才有可能引起。误食重度污染的水和食物，也有这种可能，但这种情况比较少见。

吸收中毒的程度主要决定于进入机体的毒剂量。轻度吸收中毒时，全身无明显不适或只有轻微的全身反应、恶心和白细胞轻度减少。严重的吸收中毒，累及机体许多系统和器官，主要表现为中枢神经系统的兴奋和抑制、造血功能抑制、肠黏膜出血性坏死性炎症、循环衰竭以及代谢障碍等一系列严重反应。液滴态染毒超过 1%的皮肤损伤和中度以上的呼吸道损伤，可以出现轻或中度的全身吸收中毒症状，如全身不适、恶心、呕吐、食欲不振、发热、烦躁不安、精神抑郁、白细胞轻或中度减少等。轻度染毒的伤员大多无全身反应，或仅出现轻微的全身反应。

1. 神经系统

早期出现恶心、呕吐，随后有头痛、头晕、烦躁不安，继则情绪低落、抑郁寡言、神情淡漠、反应迟钝、无力和嗜睡等。有的在夜间惊叫、呓语以及舞蹈样动作。在中毒后的长时间内呈抑制状态，伤员静静地躺着，不愿参与周围活动。

严重中毒伤员，可能出现类似休克的情形；极端严重中毒的伤员有阵发性惊厥、谵妄和神志不清，以后出现全身肌肉松弛、麻痹，以致死亡。

2. 造血系统

骨髓和淋巴组织对芥子气敏感。外周血液的变化是：轻度中毒时仅有白细胞暂时升高；中度中毒时白细胞在短暂升高后下降，红细胞变化不大；重度中毒时白细胞下降十分显著，血小板和红细胞数亦有明显减少。一般皮肤染毒面积在 1%以上或中等度以上呼吸道中毒的全身症状中，即可见白细胞数轻、中度减少。

(1) 白细胞　总数及中性粒细胞数在中毒后 1～2 d 内升高，总数可达(10～20)×$10^9$/L 或更高，中性粒细胞比例占 0.80～0.90。以后可骤然下降至几百甚至到零(图 3－7)。中毒早期白细胞短暂升高，可能是毒剂对骨髓刺激的结果，并与机体的应激状态及血液浓缩有关；而以后白细胞的下降，主要是毒剂对骨髓、淋巴组织和周围血液中白细胞损伤的结果。白细胞降低程度与中毒严重程度基本一致。经及时治疗多数患者白细胞数回升较快，从开始回升到基本恢复正常，一般不超过 2 周。

(2) 淋巴细胞　在中毒早期即显著降低，好转时相对值及绝对值均增加。此外，中性粒细胞可出现中毒颗粒、核分叶过多及核丝断裂，以及淋巴细胞空泡及异形等(图 3－8)。如周围血象持续右移，分叶核嗜酸、嗜碱粒细胞消失，常表示病情严重。嗜酸性粒细胞在中毒早期即见减少，甚至消失，如逐渐恢复或比例增高，往往是预后良好的现象。

(3) 血小板　中毒后数天开始下降，严重者显著减少，可低于 5×$10^9$/L，出血时间延长，有出血倾向，如皮肤瘀斑、鼻出血、咯血及便血等。

(4) 红细胞　最初因血液浓缩而暂时升高，后因造血障碍而降低，但下降速度不如白细胞明显，一般于 3 周前后回升，严重者晚期有贫血。血红蛋白下降程度与吸收中毒的程度有一定关系。严重中毒者血红蛋白呈进行性下降。此外，有时在病程中可能合并弥漫性血管内凝血。

(5) 造血系统　骨髓是细胞分裂活跃的组织之一，对芥子气有高度敏感性。芥子气对骨髓造血组织有直接损伤作用。芥子气中毒后，骨髓的细胞成分有明显改变。细胞总数明

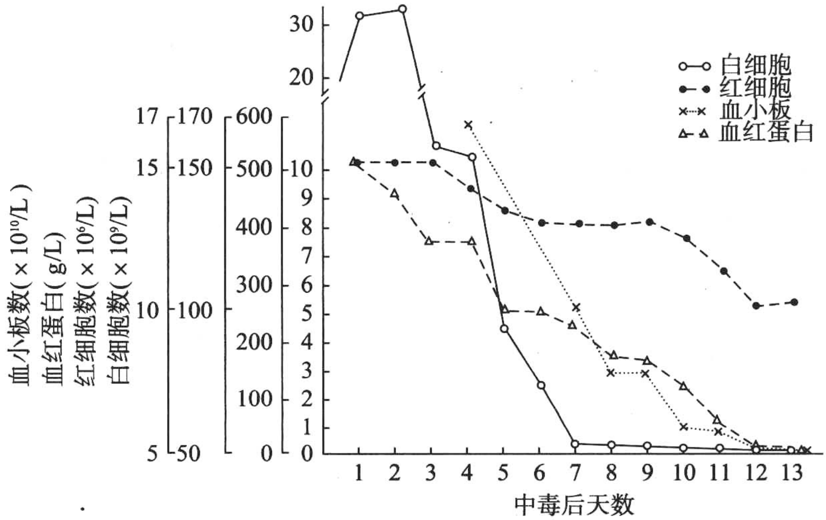



**图 3－7　严重芥子气吸收中毒后周围血象的改变**

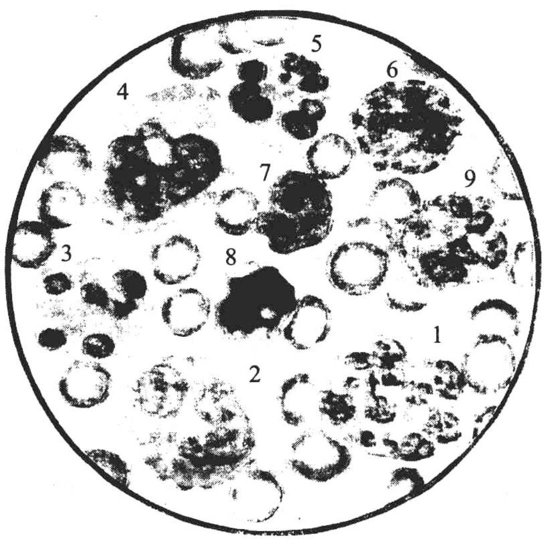


**图 3－8　严重芥子气中毒周围血液白细胞形态改变(集中视野)**

注：1. 中性分叶核细胞：胞体增大，核分叶过多；2. 单核细胞：胞体增大，核断裂，核质溶解、空泡；3、5. 中性分叶核细胞：核丝断裂；4. 单核细胞：胞体增大，核质空泡，核棘突；6、9. 中性分叶核细胞：胞质内毒性颗粒；7. 淋巴细胞：核浓缩及核部分溶解；8. 淋巴细胞：核浓缩及核质空泡。

显减少，粒细胞数、嗜酸性和嗜碱性粒细胞(包括不成熟的粒细胞)、晚幼和中幼红细胞与淋巴细胞也都明显减少。

3. 消化系统

除经口中毒外，非经口吸收中毒以小肠损伤明显，尤以回肠为主，早期即可见恶心、呕吐、食欲不振以及便秘等消化道症状。严重者可因小肠黏膜上皮隐窝细胞分裂受抑制，绒毛上皮剥离，水分再吸收功能障碍及毛细血管通透性增加，血浆样液体渗入肠腔可有稀便、腹泻，并可带血、呈柏油样便。频繁的呕吐和持续性腹泻，可引起严重脱水、电解质紊乱，造成

循环衰竭，进而导致休克、死亡。严重的消化道损伤导致体液及电解质和蛋白质丧失，是早期死亡的重要因素之一。肝脏可以有轻度肿大，有的肝功能检查异常。

4. 心血管系统

早期心跳加快、心音亢进、血压升高及期外收缩等。严重者心跳变慢、心律失常，内脏血管麻痹、扩张，出现丝状脉、血压下降或虚脱，乃至严重循环衰竭。

5. 泌尿系统

中毒严重者可见急性中毒性肾小管肾炎，肾小管上皮细胞及肾小球变性。尿量减少，出现蛋白尿、管型尿及血尿。

6. 物质代谢

糖代谢障碍出现血糖升高和糖尿，蛋白质及脂肪分解增加，尿中氮、氨、肌酸、肌酐及磷总排泄量增加。血液乳酸、酮体含量增高，可发生酸中毒。严重者急性期后出现严重消瘦、虚弱，呈“芥子气恶病质”状态。

7. 免疫系统

对机体的体液和细胞免疫都有严重影响，使机体抗体形成和补体、凝集素及免疫活性细胞等产生明显的抑制作用，导致机体免疫功能下降，抵抗力降低，防御功能减弱，结果造成继发感染。感染是中毒患者死亡的原因之一。

8. 体温

轻度中毒者体温正常或在数天内有低热；中度以上中毒者最初几天体温可达 38～39℃或更高，以后稍降，并持续 2～3 周。合并感染可再度上升，感染严重时可到 40℃。

9. 预后

芥子气中毒伤员，由于白细胞减少，机体衰弱和免疫功能降低，容易并发感染，特别是并发肺炎。中毒剂量超过致死量的极严重吸收中毒，可出现惊厥，可能在 1～2 d 内死亡。有中枢神经系统严重抑制，休克，持续高热或外周血中白细胞总数下降至 $5\times10^9$/L 以下，救治将相当困难；如周围血中白细胞总数下降到 $1\times10^9$/L 以下，如不积极治疗，伤员可能在 1～2 周内死亡。若 1～2 周后全身情况逐渐恢复，食欲好转，白细胞回升，血压稳定，体温不再度升高，常表示预后良好。大部分患者白细胞的回升较快，从开始回升到基本恢复正常，一般不超过 2 周。

芥子气还有迟发效应，可使癌变和畸变率增高。

## 六、诊断及鉴别诊断

### (一) 诊断

1. 中毒史

在染毒区内停留时间长短、有无饮水和进食、有否嗅及大蒜气味，当时的防护及急救情况、皮肤及服装染毒和消毒情况、有无他人同时中毒及毒区征象等。

2. 症状特点

芥子气中毒当时一般无明显疼痛及不适，常有数小时到几小时的潜伏期，潜伏期后相继出现眼、呼吸道、皮肤及消化道损伤的临床表现。

3. 实验室检查

全身吸收中毒时，血液检查，特别是对白细胞总数和分类的连续观察，有利于诊断和判

断中毒程度及预后。尿中芥子气代谢产物二羟二乙硫醚的测定也可辅助诊断。

4. 毒剂检定

对伤员服装、早期呕吐物或可疑的饮水及食物等采样进行毒剂检定，并了解在染毒地区化学侦检的结果，以明确诊断。

### （二）鉴别诊断

1. 路易氏剂中毒

路易氏剂与皮肤、黏膜接触时有剧痛，潜伏期短，症状发展快，皮肤充血、水肿程度重，范围广，有出血点，早期疱液及尿、粪中可检出砷。

2. 氮芥中毒

与芥子气毒理作用相似，但它对皮肤损伤较芥子气轻，很少引起大水疱；对上呼吸道刺激作用较强；全身吸收作用较重。氮芥有鱼腥气味，毒剂检定氮芥反应阳性。

此外，芥子气皮肤中毒应与一般物理因素损伤，如烧伤、冻伤、日晒斑、接触性皮炎及丹毒等区别；眼中毒应与细菌性或病毒性结膜炎区别；吸入中毒应与上呼吸道感染及流感鉴别；经口中毒时与食物中毒及急性胃肠炎相鉴别。

## 七、预防、急救和治疗

### （一）预防

1）及时使用防毒面具和皮肤防护器材，尽早进行局部和全身洗消，条件允许时撤离染毒区。

2）遵守毒区行动规则。

3）防止交叉染毒。收容伤员时，伤员的染毒服装、装具、武器、担架等均不得带入室内。

4）对来自染毒区的物品器材、车辆等均应及时进行检毒及消毒。

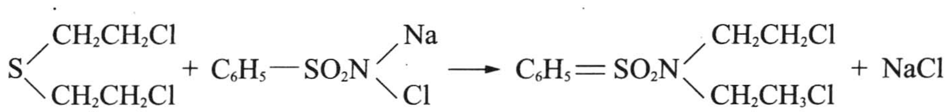
### （二）急救

内容主要包括尽快组织自救互救，及时进行局部消毒，使用防护器材，除去染毒服装及撤离毒区等。

1. 皮肤染毒

立即用装备的军用毒剂消毒包进行局部消毒，也可用吸水材料吸去皮肤表面可见液滴，避免来回擦拭扩大染毒范围，然后局部可选用下列消毒剂消毒：18%～25%一氯胺乙醇（70%乙醇）溶液或水溶液、5%二氯胺乙醇溶液、1∶5 漂白粉浆、1∶（8～9）三合二澄清液、1∶10次氯酸钙悬浮液，1∶1 漂白粉和滑石粉混合粉剂。

氯胺类化合物（如氯胺 T、氯胺 B）属氧化、氯化消毒剂，可与芥子气、路易氏剂作用生成无毒化合物，消毒效果较好，常用于皮肤消毒。



芥子气　　一氯胺　　苯磺酰二氯二乙硫亚胺

上述消毒液均应新配，久置后消毒效果降低或失效。消毒剂对局部皮肤有一定刺激，消毒 10 min 后应用清水冲洗局部。如无上述消毒剂时，也可用肥皂、洗衣粉类或草木灰等弱碱溶液洗涤，再用清水冲洗。大面积皮肤染毒局部处理不彻底时，应进行全身洗消。

2. 伤口染毒

应在四肢近心端结扎止血带(须注明结扎时间)，减少毒剂吸收，同时用无菌纱布除去伤口内的毒剂液滴，再用消毒液加数倍水或大量水反复冲洗伤口，然后简单包扎，半小时后松开止血带，

3. 眼染毒

立即有大量净水冲洗。若已染毒 1～2 min，则效果不佳。有条件者用 0.5%一氯胺或 2%碳酸氢钠溶液冲洗，但争取在染毒后最短时间内作一次充分而彻底的冲洗，要比强调用某种冲洗液更为重要。

4. 呼吸道染毒

离开毒区后用 2%碳酸氢钠、0.3%～0.5%一氯胺水溶液或普通净水漱口和冲洗鼻咽部。

5. 消化道染毒

采用催吐措施，立即用手指刺喉或舌根反复引起呕吐。洗胃越早，效果越好。染毒数小时后再洗胃，不仅作用不大，而且有加重黏膜损伤甚至发生穿孔的危险。可选用 2%碳酸氢钠、0.02%～0.05%高锰酸钾、0.3%～0.5%氯胺或净水，每次 500 ml 反复洗胃 10 多次。水温及压力要适当，动作要轻，以免加重胃黏膜损伤。洗胃后取药用活性炭粉 15～20 g 混合于一杯水中吞服。洗胃时医务人员应注意防止间接染毒，洗出的胃液及呕吐物应及时消毒处理。

### (三) 治疗

对芥子气中毒，目前虽无特效抗毒药物，但根据损伤部位、程度及不同阶段，进行对症及综合治疗，仍有较好疗效。在大面积皮肤染毒、高浓度蒸气吸入、毒剂经伤口吸收或经消化道染毒时，都必须及早进行全身吸收中毒的综合治疗，不应该等到严重的全身中毒症状出现时才采取措施。

1. 皮肤损伤

治疗原则与一般处理热烧伤或接触性皮炎相似，按损伤阶段进行相应治疗。现在临床上使用的人工细胞愈合膜(速愈平)、医用几丁糖、肤康霜及重组碱性成纤维细胞生长因子(rhFGF)等对芥子气皮肤损伤创面的愈合都有一定的促进作用。治疗前脱去染毒服装，必要时进行局部补充消毒，除去毛发和污物。如染毒面积较大，应洗澡更衣。

(1) 红斑　减轻刺激症状，防止因瘙痒抓破皮肤而加重损伤。给消肿、抗炎、止痒的外用药涂布或湿敷，如激素类药：0.05%醋酸去炎松霜、0.1%地塞米松霜；非激素类药：0.1%消炎痛霜或 5%苯海拉明霜、清凉膏；以及其他治疗接触性皮炎药，如 3%硼酸溶液、0.05%高锰酸钾溶液、复方炉甘石洗剂、5%薄荷脑酒精液等。

红肿范围大或外涂药不便时，可口服肾上腺皮质激素类药，如泼尼松 5～10 mg 或地塞米松 2～5 mg，每日 2～3 次。必要时静滴氢化可的松，每日 100～200 mg，共 1～3 d。

外阴部禁用刺激性大的药物，不宜包扎并应防止因搔抓皮肤而感染。红斑奇痒时可进行冷疗法，以冷水对创面淋洗、浸泡或冷敷，水温以 10～20℃为宜，一次半小时左右，适于中、

小面积的红斑。皮肤创面也应避免压迫、摩擦等机械性刺激。

(2) 水疱　尽量保留疱皮,保护创面,预防感染。小水疱尽量待其自行吸收,大疱膨满或胀痛时,可用 75%乙醇消毒后,低位穿刺排液。若疱皮保留有困难或疱液凝固无法抽出时,可完全清除疱皮和疱内容物,用肥皂水清洗创面,然后再用 0.1%苯扎溴铵溶液清洗。创面可采用治疗一般烧伤有效的措施和药物。

(3) 溃疡　控制感染,促进创面愈合。具体措施按一般烧伤常规处理。有坏死组织或感染创面应清创引流,采用去腐生新的措施,加速伤口愈合。愈合缓慢的溃疡可用红外线照射。对功能部位或深Ⅱ度以上创面,争取早期植皮,以减少畸形和功能障碍。

外阴部溃疡创面可用 1∶5 000 高锰酸钾液坐浴或冲洗,一日数次,并用抗生素溶液湿敷;开放暴露,不宜包扎;注意护理,防止尿便污染伤口。

有干性死痂时,可蚕食去痂或手术削痂,也可用蛋白酶制剂进行药物脱痂。

2. 眼损伤

原则是防治感染,减少后遗症。

(1) 防治感染　是治疗芥子气眼损伤,尤其是有角膜损伤时治疗的一项重要措施,否则会因感染而加重结膜、角膜损伤,增加瘢痕形成的机会。应尽早使用临床上常用的抗生素眼药水或眼膏,如 0.25%氯霉素或 15%磺胺乙酰钠眼药水与 0.5%可的松眼药水交替滴眼。也可用加有可的松的抗生素眼药水。夜间可用抗生素眼膏。

(2) 对症处理　眼痛和眼睑痉挛时,每日定时或治疗前于结膜囊内滴入 0.5%地卡因,可减轻伤员痛苦,便于检查和治疗。如眼有剧痛,必要时可给予吗啡。分泌物多时,早、晚可用 2%碳酸氢钠或 1%氯化钠溶液洗眼。为防止晨起时眼睑粘连,睡前眼内可涂金霉素眼膏。

(3) 其他措施　早期由于眼睑痉挛性闭合、疼痛和水肿影响检查治疗时,在角膜损伤情况不明时,可按角膜损伤处理,除用抗感染药物外,用 1%阿托品溶液或眼膏散瞳,防止虹膜粘连。对角膜损伤者洗眼动作要轻柔,以免加重角膜损伤。怕光时,可戴有色眼镜或以纱布垫覆盖。在恢复期,为加速愈合,可用 0.25%硫酸锌滴眼。

现临床上使用的素高捷疗眼膏、碱性成纤维细胞生长因子(bFGF)、表皮生长因子(EGF)、纤维连接蛋白(FN)等可促使角膜上皮生长。如用角膜胶原膜(CSS)为药物载体,伍用 EGF 和 FN,在芥子气眼中毒眼睑未肿胀前置入眼内,其缓释作用将能很好地促进眼角膜损伤上皮的愈合。

眼中毒伤员常因眼睑痉挛、疼痛、水肿及视觉障碍而顾虑失明,应解除其思想顾虑,积极配合治疗。

3. 呼吸道损伤

(1) 控制感染　轻、中度损伤按上呼吸道炎症和急性支气管炎治疗,注意预防感染;重度中毒者则应严密控制感染。因损伤的呼吸道黏膜适于细菌的侵入和繁殖,极易并发感染,因此应及早局部(雾化吸入)和全身应用抗感染药,并注意与呼吸道传染患者隔离,防止交叉感染。病室内温度、湿度要适宜,通风良好,防止感冒,经常清洁口腔,防止溃烂和感染。

(2) 对症处理　早期有呼吸道刺激症状,可吸入抗烟剂或雾化吸入其他药剂。咳嗽剧烈时用可待因,服祛痰剂;烦躁不安者给镇静剂;呼吸困难时予吸氧;解除支气管痉挛给支气管扩张剂,如静脉注射氨茶碱 0.25 g 或异丙嗪 20～50 mg,每 4～6 h 1 次,交替使用。局部

滴注或雾化吸入异丙基肾上腺素或地塞米松等，随时吸除口腔及咽喉部分泌物。

（3）促使坏死伪膜咳出　大量吸入热蒸汽，雾化吸入4%碳酸氢钠溶液或0.05%α-糜蛋白酶3～5 ml，每日2～3次，可促进假膜软化或液化，便于咳出。假膜脱落阻塞引起窒息或有严重呼吸困难时，立即进行气管切开，取出假膜。

4. 消化道损伤

早期应引吐、洗胃、促排及对症治疗。早期用0.15%氯胺、2%碳酸氢钠、1∶2 000高锰酸钾或清水反复洗胃。晚期禁止洗胃，防止胃穿孔。治疗一般采用对症处理，有剧烈呕吐、腹痛或为了使胃肠安静可皮下注射阿托品0.5～1 mg或给颠茄等制剂。烦躁不安者给镇静剂，注意维持水和电解质平衡，控制胃肠道和肺部感染。有溃疡病变时，口服氢氧化铝。最初几天一般应禁食，输液补充营养，症状好转后给富于营养的流质、半流质饮食。

5. 全身吸收中毒

全身吸收中毒的治疗原则以抗休克、抗感染、抗毒和对症治疗为主。

以前曾把硫代硫酸钠作为芥子气的抗毒剂，其抗毒原理是和游离芥子气或与解离为锍离子的芥子气结合。但由于芥子气在血中停留时间不长，动物实验证明，原形芥子气在血中只存在60～90 min，而硫代硫酸钠不易透过细胞膜，一旦芥子气与体内的生化物质结合形成加合物，则该药即失去解毒能力，且治疗用药剂量大，需静脉注射，应用不便，用药时机也难以掌握。故硫代硫酸钠作为芥子气全身吸收中毒的抗毒剂使用已非常规。近来也有报道可应用半胱氨酸、二巯基丁二酸钠等作为抗毒剂，但疗效均不佳。所以现在芥子气全身吸收中毒无理想抗毒剂，治疗主要以综合治疗为主。

（1）抗休克　防治循环衰竭是治疗芥子气全身中毒的一项重要措施。早期出现中毒性或应激性休克，3～5 d后发展为低血容量性休克。对于中毒性休克，可静脉输注5%葡萄糖生理盐水，加用地塞米松5～10 mg或氢化可的松100～200 mg，每天1～2次，危急期过后停用。对低血容量性休克，如血液是等渗的，宜静脉输注含1.5%碳酸氢钠的葡萄糖生理盐水，补液速度及补液量均应适当。根据病情，可考虑输注适量右旋糖酐40溶液，加氯化钾，给氧；也可输全血或成分输血。维持水、电解质平衡。循环功能衰竭时使用升压药物。

（2）抗感染　早期即应使用广谱抗生素或其他抗感染药物，以后根据细菌学检查、血培养及临床情况及时更换抗生素。对造血功能有抑制作用的药物应避免使用。有严重败血症时，激素和抗生素可联合应用，并加大抗生素用量，但要警惕菌群失调、双重感染以及霉菌感染等。在预防和抗感染中，清热解毒、凉血滋阴的中药和丙种球蛋白有利于病程恢复。

（3）促进造血功能恢复　周围血象较低时，可适当输全血或白细胞、血小板悬液以及维生素$B_4$、维生素$B_6$、维生素$B_{12}$、核苷酸及叶酸等。也可用促进造血系统恢复的药物，如促红细胞生成素（rhEPO）、粒细胞集落刺激因子（GM-CSF、G-CSF）等。用法：白细胞计数低于$1\times10^9$ /L时，皮下注射GM-CSF，剂量50 μg/kg；或G-CSF，剂量5～10 μg/kg，每天1次，到白细胞升至$3\times10^9$ /L以上为止。

（4）胃肠道保护剂和钙拮抗剂的使用　对胃肠道出血，血液和生化指标改善有较明显的作用。

（5）对症处理　烦躁不安时给予镇静剂；严重兴奋或惊厥时，用苯妥因钠或巴比妥类药物；腹痛时皮下注射阿托品；根据需要使用止血剂；及时纠正酸中毒；为防止弥散性血管内凝血（DIC），可用右旋糖酐40溶液；加强营养和护理。

### (四) 护理

芥子气中毒后，因病程长、病情复杂，患者机体衰弱和免疫功能降低，做好护理工作具有重要意义。

1. 防止交叉染毒

芥子气理化性质稳定，消毒困难，如处理不当，很易发生交叉染毒。

1) 对染毒伤员，应尽早彻底洗消。如中毒者处于昏迷、惊厥等状态时可先行急救处理。但一切染毒物品，包括伤员的衣服、枪支等必须留在病室外，并对该类毒剂中毒伤员进行隔离。

2) 对中毒伤员的呕吐、排泄物亦需用消毒剂消毒，并妥善处理。

3) 对染毒的物品器材，如敷料、医疗器械、服装装具以及枪支、弹药等，必须彻底消毒后方能继续使用。

2. 防止感染

护理工作在防治感染中应做到以下几点。

1) 做好口腔卫生，注意保暖，防止感冒。

2) 与呼吸道、消化道伤员隔离。

3) 给皮肤损伤患者施行换药、切痂等操作时，应严格无菌操作，以减少污染机会。

4) 防止压疮。

3. 密切观察病情

对全身中毒患者，应着重观察以下几点：

1) 神经、精神症状：注意有无发生惊厥、昏迷和麻痹的可能。

2) 呼吸及面色：注意伤员有无呼吸困难、窒息、发绀等表现。如伤员突然发生严重呼吸困难、发绀等情况，应立即报告军医。

3) 随时观察血压、脉搏，注意有无休克的表现。

4. 做好思想工作

芥子气中毒本身可使伤员精神委靡不振，加之营养不良、失液、电解质紊乱、恶病质、长期卧床以及严重眼损伤可能发生失明等，均可使伤员产生顾虑，影响情绪和精神状态，对治疗极为不利。护理人员应掌握伤员的心理，细致地做好思想工作，使之树立起战胜伤痛的信心。

5. 保护血管

芥子气大面积皮肤染毒时，应特别注意保护血管，以保证治疗的顺利进行。

6. 加强饮食护理

应给予高蛋白、高热量、高维生素等易消化少刺激的饮食。可根据不同情况给予流质、半流质、普食。消化道染毒时更应特别注意饮食，一般最初几天应非经口维持营养。

## 第二节　路易氏剂中毒

路易氏剂是一种含砷的毒剂，其化学名称为 2-氯乙烯二氯砷，属卤代脂肪族胂化合物。其损伤作用和临床表现在很多方面与芥子气相似，除直接引起局部损伤外，也可通过多种途

径吸收引起全身中毒。其特点是：刺激作用强烈，血管损伤明显，潜伏期短或无，病程发展迅速。路易氏剂为1918年由美国海军上尉 Lewis 等首先合成的含砷起疱剂。这个毒剂可用飞机布洒，曾被称为是"死亡之露"。在第一次世界大战中未及使用，因此其效果如何无数据证明。第二次世界大战期间，美军及德军有相当数量的储存。路易氏剂的战斗效能与芥子气相似，因易水解失效、容易察觉、有特效抗毒剂等原因，其重要性不及芥子气。但它能降低芥子气的凝固点，因此常被制成芥-路混合毒剂，便于在冬季或寒冷地区使用。

## 一、理化性质

### (一) 物理性质

路易氏剂是油状液体，纯品无色或稍带淡黄色，工业品暗褐色；有天竺葵(洋绣球花、臭海棠)气味，浓度达 0.014 mg/L 时可嗅出。挥发度比芥子气大，故持久度较芥子气小(表 3－2)。微溶于水，易溶于汽油、煤油、苯、无水乙醇、二氯乙烷等有机溶剂，能与芥子气互溶。有较大的亲脂性，很易渗入皮肤，且速度比芥子气快。容易渗入橡胶制品，并使橡胶变质，故应及时消毒。

### (二) 化学性质

路易氏剂的化学性质比芥子气活泼，其分子中与砷直接相连的氯很活泼，氯乙烯基上的氯不活泼，其中三价砷可氧化成五价砷。

1. 水解反应

路易氏剂很易水解，加碱或加温则加速水解，产物氯乙烯氧胂为微溶于水的白色固体，对皮肤仍有糜烂作用，但不易渗入皮肤。

$$ClCH=CHAsCl_2+H_2O \longrightarrow ClCH=CHAs=O+2HCl$$

2. 与碱作用

常温下，路易氏剂与强碱作用，分解生成乙炔和亚砷酸钠等产物。

$$ClCH=CHAsCl_2+6NaOH \longrightarrow CH\equiv CH\uparrow+Na_3AsO_3+3NaCl+3H_2O$$

在加热时，路易氏剂与弱碱作用，除水解外，也发生分解反应，生成乙炔等产物。

$$ClCH=CHAsCl_2+3Na_2CO_3 \xrightarrow{\text{加热}} CH\equiv CH\uparrow+Na_3AsO_3+3NaCl+3CO_2\uparrow$$

因此，可在强碱稀溶液或弱碱溶液中进行煮沸消毒。对路易氏剂染毒服装消毒时，通常用2%碳酸氢钠水溶液煮沸 30～60 min。

3. 与巯基化合物作用

路易氏剂易与巯基(SH)化合物作用，产物无毒。

4. 氧化、氯化反应

路易氏剂很易起氧化反应。在有水存在时，可被一氯胺、二氯胺、漂白粉、三合二、次氯酸钙、高锰酸钾等氧化，生成无毒的氯乙烯胂酸。故上述化合物都可作为路易氏剂的消毒剂。路易氏剂还可与碘作用，产物无毒，故可用碘酒消毒。

路易氏剂的氯化反应并不使双键打开，而是使三价砷进一步氯化成为五价砷，实际上也

是氧化反应。氯化产物遇水发生水解，也产生无毒的氯乙烯胂酸。

$$ClCH{=}CHAsCl_2 + [O] + 2H_2O \longrightarrow ClCH{=}CHAs(OH)_2{=}O + 2HCl$$

$$ClCH{=}CHAsCl_2 + Cl_2 \longrightarrow ClCH{=}CHAsCl_4$$

$$ClCH{=}CHAsCl_4 + 3H_2O \longrightarrow ClCH{=}CHAs(OH)_2{=}O + 4HCl$$

## 二、毒性及毒理

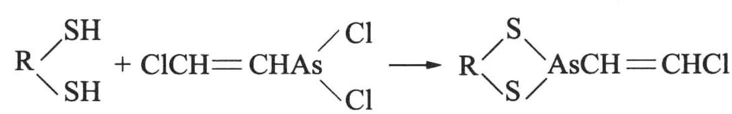
### (一) 毒性

路易氏剂液滴引起人皮肤起水疱的剂量与芥子气差不多，但对皮肤的损伤作用比芥子气强，经皮肤吸收引起全身中毒的毒性比芥子气大。其蒸气引起皮肤产生红斑的剂量比芥子气约大 300 倍，野战条件下路易氏剂蒸气浓度不会引起明显的伤害。路易氏剂呼吸道中毒的 $ICt_{50}$ 约为 300 mg·min/m$^3$，$LCt_{50}$ 约为 1 300 mg·min/m$^3$。消化道吸收致死量为 5～10 mg/kg。眼对路易氏剂非常敏感，2 mg/m$^3$ 在很短时间内即可引起刺激和眼损伤。10～30 mg/m$^3$ 可引起强烈刺激和严重损伤。

### (二) 毒理作用

路易氏剂具有细胞毒、毛细血管毒和神经毒三方面的作用。路易氏剂水解产物氯乙烯氧胂也是有毒的三价砷化合物。

中毒机制与三价砷化合物相似，能与体内含巯基的酶和蛋白质结合，主要与细胞中酶系统的巯基结合，使重要的与细胞代谢相关的酶活性受到抑制。反应式如下：



巯基酶　　　　　　　　　　路易氏剂与酶的复合物

丙酮酸脱氢(氧化)酶系辅酶中的二氢硫辛酸(dihydrolipoic acid)含有两个相邻的巯基，对路易氏剂特别敏感。该酶被抑制后，糖代谢进行到丙酮酸即行停止，以致能量供应不足，导致细胞代谢紊乱和生理功能障碍。此外，琥珀酸脱氢酶、苹果酸脱氢酶、羧基酶及三磷酸腺苷酶等对路易氏剂也很敏感。

中枢神经系统对糖代谢障碍特别敏感(脑组织活动旺盛，能量消耗大)，中毒严重时出现抑制和昏迷。吸收中毒的动物，血液内丙酮酸含量升高。路易氏剂还能损伤毛细血管和微血管，使血管壁通透性增加，引起广泛性渗出、水肿、出血、血液浓缩和休克以及肝、肾等实质细胞损伤等。

路易氏剂与一般三价砷化合物的不同之处在于前者有很快的皮肤、黏膜穿透作用，和强烈的局部损伤作用。因其对感觉神经末梢有强烈的刺激，故路易氏剂接触皮肤和黏膜时会引起明显的疼痛。

## 三、临床表现

路易氏剂损伤与芥子气损伤有相似之处，但也有其特点：①刺激作用强烈、潜伏期短或无，接触部位有明显的疼痛和烧灼感，容易被发现；②病程经过急剧，发展迅猛；③对微血管有强烈的损伤作用，引起广泛渗出（胸腔积液、心包积液、关节囊水肿等），水肿（如肺水肿）和出血明显；④全身吸收作用比芥子气严重，中毒后数小时即可产生急性循环衰竭和肺水肿。

### （一）皮肤损伤的特点

野战条件下，路易氏剂形成的蒸气浓度很少使皮肤发生明显损伤，甚至对芥子气反应敏感的部位如外生殖器和腋窝等处也很少受到伤害。蒸气态路易氏剂对皮肤有刺激作用，引起烧灼、刺痛及瘙痒等感觉。长期停留在高浓度中，经 1.5～6 h 后，身体的暴露部位出现弥漫性红斑，愈合后很少发生色素沉着。

液滴态路易氏剂皮肤染毒时，立即有烧灼和疼痛感，并随着毒剂的渗透而加剧，在数分钟内发生深部疼痛。潜伏期短，在 10～30 min 内出现红斑，颜色鲜红，4～8 h 病变发展达高峰，水肿较重，并有出血点。水疱通常在 12 h 内形成，且往往是直接形成大水疱，周围红晕范围不大；开始时较痛，2～3 d 后逐渐减轻。水疱液先为淡黄色，后呈血性混浊。疱液中含有微量砷。染毒严重时几分钟内皮肤染毒部位可出现灰白色坏死区，很像腐蚀性烧伤；溃疡深，愈合较慢，有时需要植皮。路易氏剂皮肤损伤的发展和恢复都较芥子气快。

总之，路易氏剂皮肤损伤的特点是，强烈的疼痛，较短的潜伏期，明显的组织水肿、出血，愈合较快（表 3－11）。

**表 3－11　液滴态路易氏剂和芥子气皮肤染毒的临床比较**

| | 路易氏剂 | 芥子气 |
|---|---|---|
| 感觉 | 接触时有灼热和刺痛 | 没有感觉 |
| 吸收 | 5 min 后完全吸收 | 15～20 min 后完全吸收 |
| 潜伏期 | 短，为 15～20 min | 2～12 h |
| 红斑 | 鲜红，有出血点，局部痛 | 暗红色，不很痛 |
| 水肿 | 严重 | 轻度，有瘙痒 |
| 水疱 | 2～3 h 后形成大水疱，水疱液呈血性混浊 | 12～24 h 后形成水疱，先是小水疱，然后融合成大水疱或环状水疱，疱液透明，淡黄色 |
| 溃疡 | 一般较深，呈鲜红色，底部有多数出血点 | 很少深及皮层下，苍白色，有个别出血点 |
| 愈合 | 较快（3～4 周） | 较慢（1～4 个月） |
| 色素 | 无色素沉着 | 有色素沉着 |

### （二）眼损伤的特点

眼对路易氏剂极为敏感。根据路易氏剂的战斗状态和染毒程度的不同，眼损伤可分为轻、中、重 3 种类型。一般低浓度的毒剂蒸气只引起轻度眼损伤；但如长时间接触或蒸气浓度较高时可造成中度眼损伤；液滴态毒剂落入眼内可导致重度眼损伤。

路易氏剂接触眼睛立即出现剧烈疼痛、大量流泪和眼睑痉挛(蒸气态有一很短的潜伏期),同时伴有头痛或额窦部痛。

(1) 轻度损伤　出现的烧灼感、刺痛、流泪、结膜炎一般在数天内不治而愈。

(2) 中度损伤　出现严重的结膜炎和角膜损伤,有强烈疼痛、严重充血以及结膜和眼睑水肿,角膜表层混浊。恢复时间需 1 个月左右。痊愈后眼抵抗力减弱,易受外界因素的刺激引起眼痛等症状。

(3) 重度损伤　表现为严重的出血性、坏死性炎症如坏死性结膜炎、结膜出血以及角膜坏死、溃疡甚至穿孔。此外,还可出现虹膜睫状体炎、全眼球炎等。严重者眼球萎缩、失明。

### (三) 呼吸道损伤的特点

路易氏剂蒸气对呼吸道有强烈的刺激,吸入后几乎立即发生上呼吸道刺激症状,易使中毒人员警惕,可立刻采取防护措施,如戴上防毒面具,所以一般不会发生严重呼吸道损伤。

在无防护情况下,吸入路易氏剂蒸气会引起轻度或中等度损伤。开始时,鼻和鼻咽部有强烈烧灼感和疼痛,接着出现胸骨后疼痛,喷嚏、咳嗽、流涕、流涎、流泪,以及头痛、恶心和呕吐等,然后出现上呼吸道、气管和支气管炎症状。重度损伤除上述症状外,常发生出血性坏死性喉、气管、支气管炎和急性肺水肿。

### (四) 消化道损伤特点

误服路易氏剂染毒水和食物,可迅速引起出血性、坏死性炎症。很快出现恶心、呕吐、上腹部疼痛;呕吐物带血,有天竺葵叶汁气味。1 d 后出现腹泻,大便带血。口腔和食管也有损伤。食管可发生坏死和溃疡,愈合后形成食管狭窄和阻塞。严重者出现全身吸收作用,常有肺水肿和循环衰竭现象,可在中毒后 18～30 h 内死亡。

### (五) 全身吸收中毒特点

路易氏剂可通过皮肤、呼吸道及消化道等途径吸收引起全身中毒。吸收中毒的主要表现为砷中毒症状,发展迅速、猛烈。主要表现为神经系统症状,如轻度中毒时,出现兴奋或抑制,无力、疼痛、眩晕、恶心、呕吐等;严重中毒时,初期先兴奋,有流涎、恶心和呕吐,以后迅速转为抑制、麻痹、反射降低、意识丧失。

毛细血管通透性增高导致大量液体外渗,以致血液浓缩,广泛出血,几小时后即可发生急性循环衰竭和肺水肿。死亡多发生在中毒后的最初几天之内,甚至在数小时内发生。后期可出现肝、肾损害和功能障碍。

## 四、诊断及鉴别诊断

根据中毒史、症状特点、实验室检查及毒剂侦检结果,一般不难作出正确诊断。应注意与芥子气相鉴别,以便及时使用特效抗毒剂。

### (一) 中毒史

在染毒区,眼、呼吸道和皮肤等部位有明显的刺激症状或疼痛,并嗅到天竺葵气味,离开毒区后,皮肤和服装可留有同样气味。

### (二) 症状特点

与芥子气的鉴别，主要根据对眼、上呼吸道和皮肤有强烈的刺激作用，接触时立即产生明显的烧灼感和刺痛感；皮肤染毒时，潜伏期不超过半小时，症状发展比较快，充血、水肿较重而范围广，有出血点，水疱液呈血性混浊。路易氏剂蒸气对皮肤损伤作用小，仅在暴露部位出现红斑；吸收中毒症状比芥子气严重，常出现循环衰竭和肺水肿。

### (三) 实验室检查

水疱液、尿以及胃肠道中毒者的早期呕吐物中都可检出砷。严重中毒时血液浓缩，红细胞、血细胞比容及血红蛋白等相对增加。

### (四) 毒剂检定

了解防化分队毒剂侦察结果，并对伤员衣物沾染的毒剂液滴或可疑染毒物品、食物及水等进行毒剂检定。

## 五、预防、急救和治疗

### (一) 预防

与芥子气的预防相同。

### (二) 急救

与芥子气中毒的急救相同。此外，还应采取下列措施。

1. 眼染毒

用水冲洗后立即用 3%二巯丙醇眼膏涂入结膜囊内，轻揉眼睑半分钟，再用净水冲洗半分钟。路易氏剂眼染毒后如能在 1 min 以内应用此法，几天后即可完全恢复；10 min 后应用则愈合延迟，并可发生视力障碍；半小时以后应用，可能无实际价值。

2. 皮肤染毒

用消毒剂消毒并水洗后或蘸吸去毒剂液滴后，立即用 5%二巯丙醇软膏涂于染毒部位，5～10 min 后用水洗去。如已发生红斑，仍可应用。据报道，路易氏剂皮肤染毒后 1 h，当红肿已相当明显时应用二巯丙醇软膏，仍能防止起疱，用药后 24 h，红肿的范围和程度都明显减轻。如已用过个人装备的消毒剂或氯胺溶液，应先洗去，然后再用此软膏。此外，也可用 5%碘酒涂擦染毒部位(以碘的颜色不消退为度)，5～10 min 后用乙醇洗去剩余的碘。

3. 消化道染毒

误食染毒的水和食物时，除引吐、洗胃、吞服活性炭外，还可口服 5%二巯基丙磺酸钠 20 ml。

4. 中毒的处理

路易氏剂经各种途径中毒时，均应注意防止吸收中毒。为此应及早给予抗毒剂——二巯基类药物(见治疗部分)。抗毒治疗的适应证：①路易氏剂染毒后 15 min 没有进行消毒而引起的相当于手掌面积大小的皮肤损伤；②路易氏剂液滴染毒的面积占体表面积 5%以上，并且立即引起的皮肤损伤(灰白色皮肤)，或 30 min 内染毒部位出现红斑；③咳嗽伴有呼吸

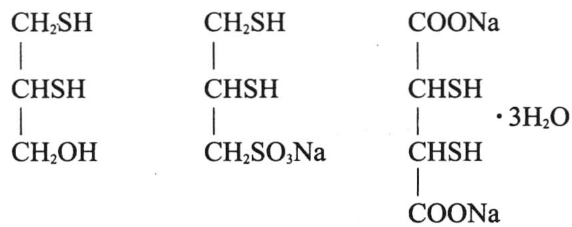
困难，吐泡沫样痰以及其他肺水肿症状。

### (三) 治疗

局部损伤处理与芥子气中毒基本相同。全身吸收中毒时应及时使用抗毒剂，并注意防治肺水肿和循环衰竭。

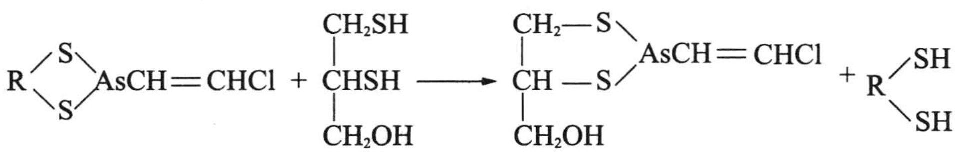
1. 尽早使用特效抗毒剂

20 世纪 40 年代英国人首先研制的抗毒剂有二巯基丙醇，当时称 British antilewisite (BAL)。以后，前苏联和我国学者先后研制了二巯基丙磺酸钠(sodium dimercaptopropane sulfonate)和二巯基丁二酸钠(sodium dimercaptosuccinate)。这 3 种抗毒物质均含有 2 个相邻的巯基，结构式如下：



二巯基丙醇　　二巯基丙磺酸钠　　二巯基丁二酸钠

二巯基类化合物是含砷毒物的特效抗毒剂，与路易氏剂中的三价砷直接结合，形成无毒的五环复合物，从而保护酶活性。此外，还可夺取中毒酶中的砷，恢复酶活性。解毒原理如下：



二巯基类化合物与路易氏剂形成的复合物(包括与其他重金属的结合物)均有一定程度的解离。解离出来的砷仍可发挥毒性作用；巯基化合物则被氧化破坏。因此，抗毒治疗时必须重复用药，使 24～48 h 内保持一定的药物浓度。二巯基类化合物与路易氏剂结合物由肾排出，因此用药后尿砷含量增加。3 种抗毒剂的性质、毒副作用及用法见表 3 - 12、3 - 13。

**表 3 - 12　二巯基类药物性质及毒副作用**

| 抗 毒 剂 | 性质、用药途径 | 毒性及副作用 |
| --- | --- | --- |
| 二巯基丙醇 | 不溶于水，溶于油及脂肪中，能穿透皮肤、黏膜，用于局部消毒及肌内注射 | 较大；多次注射后可见血压升高、心跳加快、恶心、呕吐，口、鼻、眼烧灼感，喉干、流泪、流涎、腹痛、全身肌肉痛以及烦躁不安，约 30 min 后消失。多次注射可引起变态反应 |
| 二巯基丙磺酸钠 | 易溶于水，但不能穿透皮肤，局部应用效果不好，可作静脉、肌内或皮下注射 | 较小；注射后 5～15 min 偶有恶心、头晕、面色苍白、心跳加快、头昏，10～15 min 消失。偶有变态反应，如皮疹、寒战、发热，甚至剥脱性皮炎，应立即停药 |
| 二巯基丁二酸钠 | 易溶于水，不能穿透皮肤，局部应用效果差，静脉注射用 | 最小，可见恶心、乏力、头痛、四肢酸痛、蛋白尿、管型尿等 |

**表 3 - 13 二巯基类抗毒剂的使用方法**

| 抗毒剂 | 规格 | 剂量及用途 |
|---|---|---|
| 注射用二巯丁二钠 | 0.5 克/支、1 克/支 | 成人常用量 1 g,临用配置成 10%溶液,立即缓慢静脉注射,10～15 min 注射完毕。急性中毒:首次 30～40 mg/kg,以注射用水配成 5%～10%的溶液,于 15 min 静脉注射,之后每次 20 mg/kg,每小时 1 次,连用 4～5 次 |
| 二巯丙磺钠注射液 | 125 mg/2 ml | 皮下或肌内注射,一次 5 mg/kg;第 1 天 3～4 次,第 2 天2～3 次,以后每天 1～2 次,5～7 d 一疗程 |
| 二巯基丙醇注射液(油剂) | 0.1 g/ml、0.2 g/2 ml | 肌内注射,每次 2 ml,4 h 一次,连用 3 次;以后每次 1 ml,每天 2 次,连用 5 d。 |
| 二巯丁二酸胶囊 | 0.25 g | 第 1 天每次 2 g,每天 4 次;以后每次 1 g,每天 4 次,连服 3～5 d |

这 3 种抗毒剂的疗效:对路易氏剂皮肤及眼局部应用的急救效果,二巯基丙醇油膏的作用比二巯基丙磺酸钠软膏好,前者为脂溶性,容易透过皮肤和黏膜;后者为水溶性,不易透过皮肤和黏膜。但全身应用,二巯基丁二酸钠及二巯基丙磺酸钠的作用比二巯基丙醇好,前者毒性小,可用较大剂量,特别是二巯基丁二酸钠毒性最小,其副作用也小。国内生产的二巯基丁二酸胶囊用于口服,使用方便,效果也很好。

2. *综合治疗*

(1) *调节中枢神经系统功能* 出现抑制症状时,皮下注射 25%苯甲酸钠咖啡因。

(2) *防治循环衰竭* 血压下降时静脉滴注去甲肾上腺素(1 mg 溶于 250 ml 5%葡萄糖溶液中)或皮下注射 3%麻黄碱 1 ml;静脉注射 25%葡萄糖溶液 50～100 ml;有肺水肿时禁止输血,控制输液量。

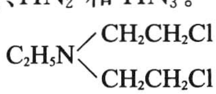
(3) *防治肺水肿* 措施与窒息性毒剂引起的肺水肿相同。

(4) *护理* 注意控制感染、补充营养、保护肝脏,给予大量维生素,以及安静、保温等。根据病情给予相应的护理措施。

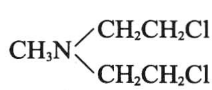
糜烂性毒剂中毒合并各种创伤,称为糜烂性毒剂复合伤或化学复合伤。两种糜烂性毒剂混合使用造成的损伤(中毒)称毒剂混合伤,如芥路混合毒剂。两种以上因素造成的损伤会比单一因素造成的损伤更为严重而复杂,同时也会给防、诊、救治带来一定的困难。因此,有必要了解战时发生这两种类型损伤的可能情况及其损伤特点,以便及时采取相应的救治措施。糜烂性毒剂复合伤和混合伤,战时较为多见,应予以重视。

## 第三节 氮芥中毒

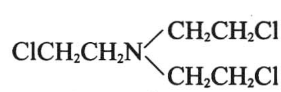
氮芥的理化性质、分子结构、毒理作用和临床表现等,均与芥子气类似。在化学结构上,芥子气分子的硫原子被氮原子取代,则成为一系列氮芥类化合物。主要包括 3 种类型的化合物:$HN_1$、$HN_2$ 和 $HN_3$。



双(2-氯乙基)-乙胺
乙基氮芥($HN_1$)



双(2-氯乙基)-甲胺
甲基氮芥($HN_2$)



三(2-氯乙基)-胺
氮芥气($HN_3$)

一般化学战剂所指的氮芥仅为 $HN_3$。第二次大战期间德国对这类毒剂进行了工业规模的生产，主要用于地面染毒，但由于其稳定性差，所以重要性远不如芥子气。目前已不作为化学战剂进行储备。然而氮芥类化合物及其衍生物，如 $HN_2$、环磷酰胺、甲酰溶肉瘤（氮甲）及多潘等氮芥类烃化剂，是细胞分裂抑制剂，对增殖旺盛的癌细胞有丝分裂有特异的杀伤和抑制作用，所以是临床上常用的有效抗癌化疗药物，对银屑病、白癜风等皮肤病也有非常显著的疗效。

## 一、理化性质

氮芥[$N(CH_2CH_2Cl)_3$，三氯乙基胺]纯品为无色油状液体，工业品呈淡黄色，有微弱的鱼腥味，浓度达 0.033 mg/L 时能被嗅出，但此浓度对呼吸道已有明显的刺激。挥发度比芥子气小得多，故持久度更长（表 3－2）。氮芥在水中溶解度很小（18℃时每升水只溶解 0.5 g），其盐酸盐的溶解度很大，而毒性则与氮芥差不多，可使水源长期染毒。氮芥易溶于有机溶剂、脂肪与类脂质中。

氮芥与芥子气的分子结构和化学性质十分相似，但氮芥是一个有机胺，呈碱性，化学性质又有一定特点。

1. 成盐反应

氮芥与盐酸反应生成盐酸盐。氮芥不稳定，通常就制成氮芥盐酸盐贮存，使用时将氮芥盐酸盐与氢氧化钠作用，使氮芥游离出来。

2. 水解反应

氮芥水解时，首先是分子中的一个氯被取代，此时生成的盐酸盐很难被水解，而且仍有糜烂性，因此氮芥不能用直接水解达到消毒目的。

3. 与硫化钠反应

氮芥与硫化钠水溶液作用较慢，但在醇溶液中加热到 80～90℃时反应加速，产物无毒。

4. 氧化、氯化反应

氮芥与强氧化剂（如高锰酸钾等）以及各种氧化氯化消毒剂（如三合二、漂白粉、次氯酸钙、二氯胺）反应生成无毒物质。但反应较慢，又有少量有糜烂性的氮芥盐酸盐生成，故应加大消毒剂用量，使其消毒彻底。一氯胺消毒效果不好，六氯胺与氮芥反应迅速彻底，产物无毒。

## 二、毒性和毒理作用

### （一）毒性

氮芥对皮肤的毒性比芥子气小，且损伤愈合较快。全身中毒毒性则比芥子气大些，如人皮肤染毒吸收中毒的绝对致死量约为 20 mg/kg，剂量为 3 mg/kg 时引起的病态和失能可达 1 个月之久。口服 2～6 mg 可引起恶心、呕吐；剂量为 20 mg/kg 时可以致死（表 3－3）。

### （二）毒理作用

氮芥的毒理作用与芥子气类似。在体内可与许多细胞成分如核酸、蛋白质及酶等生物大分子亲核中心起烃化反应，特别易使 DNA 分子结构和功能发生改变，导致一系列的毒理

学作用。

氮芥具有较高的活性,主要由于其分子易环化形成稳定的具有高度活性的乙烯亚铵离子(aziridiniumion)。氮芥由于碱性较强,其烃化反应一般按双分子亲核取代反应($SN_2$)进行,反应速率取决于烃化剂和亲核中心的浓度。乙烯亚胺离子亲电性极强,非常易与细胞成分的亲核中心起烃化反应,以杀伤细胞。与芥子气比较,氮芥的局部毒性相对较弱,而全身作用强烈,对酶的作用较强。

氮芥在水溶液中离子化的速度不及芥子气快。因此,当其进入血液,对远隔部位组织的损伤作用特别严重。氮芥抑制胆碱酯酶活性的作用也比芥子气强,因而当严重中毒时常导致惊厥等中毒症状的发生。

## 三、临床特点

氮芥与芥子气一样也具有多方面的损伤作用,不同点是:对皮肤损伤作用较轻;对上呼吸道刺激作用较强;全身吸收作用更加严重。

### (一) 皮肤损伤

蒸气态氮芥对皮肤作用不明显,一般不引起损伤或只引起短时间的刺激和轻度红斑。引起水疱的最小剂量为 0.5 mg/cm$^2$,毒性较芥子气小 1/3 多。液滴态染毒时有刺痛及瘙痒感,但有时也不明显。经过 3～10 h 潜伏期后,先出现红斑,第一昼夜末轻度水肿,出现黄豆大的丘疹,第二昼夜变成小水疱,除非剂量较大,水疱一般不融合。水疱破裂后可出现糜烂或逐渐干燥形成痂皮,并在痂下愈合,愈合后有暂时性色素沉着。

氮芥皮肤染毒的吸收过程较慢,如在红斑前未经消毒,此时即使已染毒 2～3 h,也应进行消毒。虽然在红斑处消毒会增加局部损伤的可能性,但对防止吸收中毒是有益的。

### (二) 呼吸道损伤

与芥子气损伤相同,损伤程度沿呼吸道向下递减。氮芥对上呼吸道刺激作用比较明显,潜伏期较短,一般在吸入蒸气后 2～4 h,上呼吸道黏膜发生广泛充血和肿胀,重者可波及下呼吸道。常继发感染,如在最初 24 h 后可出现支气管炎。严重损伤者病变可达细支气管和肺泡,在中毒后 1～2 d 出现肺水肿。

### (三) 眼损伤

眼对氮芥的蒸气很敏感,0.006～0.007 mg/L 即可引起眼睑及眼损伤,刺激作用出现也较早。轻、中度染毒后 20 min 内即有轻度刺痛和流泪,最初这些症状是时隐时现,2～3 h 后呈持续性,8～10 h 达高峰。液滴态染毒可引起重度损伤,症状类似芥子气,发生急性角膜炎、结膜炎和眼睑炎,甚至角膜穿孔。

### (四) 消化道损伤

对消化道的作用与芥子气基本相同,误食或由于全身吸收作用都可引起消化道损伤,黏膜出现水肿、充血和坏死性炎症。

### （五）全身吸收作用

氮芥中毒全身吸收作用比芥子气严重而且持续时间长，对中枢神经系统的作用尤为严重。在急性中毒死亡病例中，可见症状发展迅速，开始时出现兴奋不安、恶心、呼吸和脉搏加快，然后发生全身阵发性痉挛，最后转为抑制、麻痹，很快失去知觉。亚急性中毒死亡病例，其表现与芥子气吸收中毒相似，常于中毒后 1～2 周内死亡。

氮芥吸收中毒的一个突出表现是造血组织和淋巴组织的损伤很严重。中毒后 12 h 内可见骨髓损伤，一般在 48 h 后骨髓造血细胞的破坏和消失已很明显。胸腺、脾和淋巴结很快缩小，并有淋巴组织坏死和淋巴细胞被吞噬的现象。外周血象表现一过性白细胞增多，继而出现淋巴细胞、粒细胞及血小板严重减少和贫血。度过危险期后，淋巴和骨髓造血组织恢复较快。

诊断主要根据临床特点，必要时进行毒剂检定明确诊断。

## 四、预防、急救和治疗

氮芥中毒的预防、急救和治疗与芥子气中毒基本相同。

皮肤染毒可用氯胺液或漂白粉浆消毒，但作用较差，用 5%高锰酸钾（溶于 5%醋酸中）效果较好。氮芥皮肤染毒的吸收过程较芥子气慢，如未进行消毒，即使已出现红斑，也应消毒，以防继续吸收。

氮芥全身吸收中毒治疗可用硫代硫酸钠，因氮芥在血液中存在的时间比芥子气稍长，其半衰期为 13～20 min；且硫代硫酸钠与氮芥的反应属二级亲核取代反应，所以较大剂量的硫代硫酸钠对抗氮芥的效果相对较好。在癌症患者身上，用硫代硫酸钠对抗氮芥的副作用，除非同时给药，一般也看不出肯定效果。

# 第四章　全身中毒性毒剂

## 第一节　概　　述

全身中毒性毒剂(systemic agents)是以氢氰酸(hydrocyanic acid，HCN)和氯化氰(cyanogen chloride，CICN)为代表的一类暂时性毒剂。这类毒剂毒性强，作用迅速，主要经呼吸道吸入中毒。进入体内后，可破坏组织细胞的生理氧化过程，引起组织细胞不能利用氧气，从而导致一系列全身中毒症状的出现，故称为全身中毒性毒剂。由于其分子结构中含有氰根($CN^-$)，故亦称为氰类毒剂。

氢氰酸在第一次世界大战时曾被大量使用，因没有达到杀伤效果，故野战使用并未成功。战后，经施放方法等改进，能在短时间内迅速形成野战条件下的致死浓度。由于氢氰酸生产简便，平时是一种化工原料，战时可很快转入军用生产，所以在1972年联大裁军委员会会议文件中把它列为双用途毒剂。现今，随着神经性毒剂的发展，氢氰酸已不再是外军装备的主要毒剂，但氢氰酸是一种速杀性毒剂，且对其防护又较其他几类毒剂困难等特点。所以仍应引起足够的重视。

平时，氢氰酸及其盐类氰化钠、氰化钾广泛用于冶金、金属加工、制革、制药、有机玻璃、合成纤维、塑料生产以及船舱、仓库灭鼠等，在生产使用过程中，防护不当也可发生中毒。此外，很多含氮的有机化合物燃烧时可产生氢氰酸气体。如1 g聚丙烯纤维燃烧可产生15 mg氢氰酸，这也是发生化学性火灾引起人员中毒窒息死亡的原因之一。

一些蔷薇科植物的种子，如杏仁、桃仁内也含有氢氰酸的有机衍生物(称苦杏仁苷，amygdalin $C_{20}H_{27}NO_{11}$或葡萄糖扁桃苷)，若误食或多食后亦可引起中毒。如100 g苦杏仁能分解出氢氰酸100～250 mg，儿童只要10多颗苦杏仁就能引起急性氰化物中毒。南方的杂粮之一，大戟科植物木薯的根、茎、叶中也含有一种生氰苷(cyanogenetic glucoside)，如处理不当，食用后也可引起中毒。因此，对该类毒剂引起损伤的救治，无论在战时，还是在平时都应给予足够的重视。

氰化物按化学结构可分为无机氰化物和有机氰化物，后者亦称为腈类(nitriles)化合物。它们的分子中都含有$CN^-$，其毒性及毒性作用很大程度上取决于代谢过程中析出氰离子的速度和量。如氢氰酸、氰化钾、氰化钠、丙烯腈等在体内都能迅速析出氰离子，因此，毒性很高，易发生急性中毒。亚铁氰化物和铁氰化物，在一般条件下是低毒的，但与酸或酸性盐类相互作用，并加热40～50℃，即可析出剧毒的氢氰酸。硫氰化物在体内硫氰酸氧化酶的作用下，缓慢地释放出少量氰离子，该化合物的缓慢作用可致血压降低和甲状腺功能减退。氰酸酯、异氰酸酯、腈胺及二氰胺等不能析出氰离子，不具氰化物的特异作用，因此毒性低，而以局部刺激作用为主。异氰酸酯类化合物可致支气管哮喘。烷基氰化物的毒性由乙腈起逐渐增大，至丁腈达最大，从戊腈起又复下降。辛腈至十八烷腈虽仍有一定的挥发性，但毒性较

小。腈类分子中引入不饱和键，毒性可增大，如丙烯腈的毒性较丙腈为大。苯烷基氰化物中，以苯乙腈的毒性最大，苯代丙腈、苯代丁腈等的毒性随碳链的增长而递减。某些有机氰化物中，羟基在 α-位上(按氰基计)，如丙酮氰醇、苯乙醇氰等，其氰基极易水解，毒性大；当羟基在 β-位上，如 β-羟基丙腈，在体内不水解，不释出氰基，则毒性就小。

氰化物分子中引入一个卤素原子，不但是具有氰化物特异作用的高毒化合物，而且在低浓度时具有强烈的催泪作用和急性及迟发性的肺部刺激作用，可导致肺水肿，如溴化氰、氯化氰和溴代苯乙腈等。但引入的卤素原子增多，化合物的毒性反可降低。氯化氰有较高的蒸气比重，而且不易被活性炭吸附，特别是在高温、高湿的条件下，较易穿透面具的过滤层；低浓度对呼吸道及眼就有刺激作用。因此，外军也较重视氯化氰的战斗使用。

## 一、主要理化性质

### (一) 物理性质

氢氰酸和氯化氰在常温时为无色的液体，其蒸气压和挥发度较大，不易被多孔性物质吸附(表 4－1)。

**表 4－1　氢氰酸和氯化氰的主要物理性质**

| 毒剂名称 | 状态 | 气味 | 凝固点(℃) | 沸点(℃) | 相对密度($d_4^0$) | 挥发度(mg/L,20℃) | 溶解性 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 氢氰酸 | 无色液体 | 较明显的苦杏仁气味 | －13.4 | 26.5 | 0.697 | 904.1 | 与水任意互溶，易溶乙醇、乙醚等有机溶剂，还可溶解在光气、芥子气等毒剂中 |
| 氯化氰 | 无色液体 | 有强烈刺激味 | －6.5 | 12.5 | 1.18 | 3 362 | 可溶于水，易溶于乙醇、乙醚等有机溶剂，能与氢氰酸互溶 |

### (二) 化学性质

纯净无水的氢氰酸性质稳定。遇少量水分，特别是氨、碱或氧化物时会引起聚合反应，放出大量气体和热量。其主要化学性质如下。

1. 水解作用

常温下的氢氰酸水解缓慢，故可使水源染毒。加酸或加热可加速发生水解，水解后生成无毒的甲酸胺。氯化氰水解后可生成无毒的氰酸。

$$HCN + 2H_2O \longrightarrow HCOONH_4\text{(甲酸胺)}$$

$$ClCN + H_2O \longrightarrow HCl + HOCN\text{(氰酸)}$$

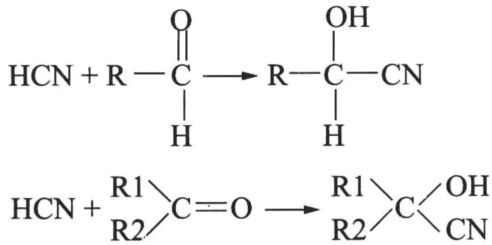
2. 与硫作用

氢氰酸在碱性条件下与硫作用生成无毒的硫氰酸，故可用供硫剂——硫代硫酸钠作抗毒剂使用。

$$HCN + S^{2-} \longrightarrow HSCN\text{(硫氰酸)}$$

3. 与醛或酮作用

氢氰酸与醛、酮作用可生成无毒的腈醇化合物。



4. 与金属氧化物作用

氢氰酸与某些金属氧化物作用，可生成稳定而不易挥发的金属氰化物。防毒炭就是浸渍有铜等金属氧化物作为化学吸收剂，能有效地对氢氰酸进行防护。

$$2HCN + CuO \longrightarrow Cu(CN)_2 + H_2O$$

5. 与铁盐反应

氢氰酸与硫酸亚铁、氢氧化钾反应可生成稳定的无毒物质黄血盐（亚铁氰化钾），故可用铁盐处理氰化物的废液。

$$6HCN + FeSO_4 + 6KOH \longrightarrow K_4[Fe(CN)_6] + K_2SO_4 + 6H_2O$$

## 二、中毒途径和毒性

### （一）中毒途径

主要经呼吸道吸入中毒。液态和高浓度蒸气态毒剂也可经皮肤、黏膜和伤口吸收中毒，但较少见。如误服染毒食物或水，也可经消化道吸收中毒。

### （二）毒性

氢氰酸的毒性大、作用迅速，吸入中毒的毒性约为沙林的 1/10。一次口服氢氰酸 60 mg（氰化钠 110 mg、氰化钾 144 mg）就可引起死亡。氯化氰对眼和呼吸道有强烈的刺激作用，空气中浓度达 2.5 $mg/m^3$ 时，人员暴露几分钟便引起大量流泪；空气中浓度50 $mg/m^3$时，暴露 1 min 就不能忍受，但是氯化氰的毒性低于氢氰酸（表 4－2、4－3）。

**表 4－2　氢氰酸和氯化氰的毒性**

| | 吸入中毒<br>$LCt_{50}$<br>（$mg \cdot min/m^3$） | 皮肤染毒<br>$LD_{50}$<br>（mg/kg） | 眼染毒<br>$LD_{50}$<br>（mg/kg） | 口服中毒<br>$LD_{50}$<br>（mg/kg） |
|---|---|---|---|---|
| 氢氰酸 | 1 000 | 100 | 1～2 | 0.9 |
| 氯化氰 | 11 000 | — | — | — |

表 4-3 氢氰酸对人的急性吸入毒性

| 浓度($mg/m^3$) | 致毒作用 |
| --- | --- |
| 300 | 5 min 内死亡 |
| 200 | 10 min 后死亡 |
| 150 | 30 min 后死亡 |
| 120～150 | 对生命有危险,一般在 1 h 内死亡 |
| 50～60 | 能耐受 30 min 至 1 h,无即时的或后遗的作用 |
| 20～40 | 接触几小时后出现轻度症状如头痛、恶心、呕吐、心悸 |
| 5～20 | 个别人感到头痛、头晕 |

# 第二节 体 内 代 谢

## 一、吸收

氢氰酸主要通过呼吸道吸入经血循环吸收中毒,但液态氢氰酸穿透皮肤也很快,水溶液的离解常数很小,$K=7.2\times10^{-10}$(25℃),能迅速渗入细胞膜,通过肺泡壁、肠黏膜、眼结膜和皮肤吸收到体内。高浓度氢氰酸的蒸气也可穿透皮肤,但浓度要很高,故无实际意义。

## 二、分布

氢氰酸及其盐类在体内的分布随中毒途径不同而有差异。除与中毒途径直接有关的组织外,因氰易与红细胞结合,通常以脾脏和血液内氰含量为最高,其次为脑、心脏,其他组织中较少。犬吸入氢氰酸中毒,死后分析肺内氰含量最高,其次是血、心、脑、肾,而肝、肌肉和胃肠壁等含量较少。犬氰化钾胃肠道中毒,死后各组织氰含量以胃肠道为最多,其次是血液,肺、肝、脑、肾、心、肌肉等含量较少。血液中红细胞的氰离子比血浆中高数倍。

血氰浓度高低反映了中毒的程度(表 4-4)。正常人新鲜血液中氰含量不到 0.1～0.2 mg/L,这些恒定的微量氰化物来源是蛋白质的代谢产物和食物中生氰的配糖体等。由于烟草中也含有氰,所以吸烟者的血中水平高于不吸烟者。

表 4-4 血氰含量与呼吸道中毒症状(人)

| 全血 $CN^-$ 含量 | | 症 状 | 治 疗 |
| --- | --- | --- | --- |
| mg/L | μmol/L | | |
| 0.2～0.5 | 8～20 | 可出现症状 | |
| 0.5～1.0 | 20～38 | 心动过速、面潮红 | 不需治疗、脱离毒区 |
| 1.0～2.5 | 48～95 | 惊厥、意识丧失 | 需治疗 |
| 2.5～3.0 | 95～114 | 昏迷 | 治疗不及时可死亡 |
| >3.0 | >114 | 死亡 | 来不及救治 |

血氰水平与中毒途径也有关系。如氢氰酸吸入中毒,当血氰水平处于 0.2～0.5 mg/L 时,即

出现急性中毒症状，中毒死亡病例血氰浓度在 1.0 mg/L 左右。而氰化物口服中毒，出现急性中毒症状时，血氰水平可高于 0.5 mg/L，急性中毒致死者血氰浓度常高于 1.0 mg/L。尿中氰含量常为几微克每毫升，脑组织中氰含量若达到 0.01 mg/100 g，对确定死亡原因很有帮助。

## 三、转化

氰化物通过各种途径进入机体后，氰离子经血液循环很快分布到全身各组织器官和细胞中。由于人体组织对氰化物具有一定的解毒能力（成人每 30～40 s 可使 1 mg 氢氰酸解毒），少量氰化物对人体危害不大，当进入机体的氰化物量大于体内解毒能力时，就可出现中毒症状。氰化物的代谢途径如下。

### （一）形成硫氰酸盐

这是氰类毒剂在体内解毒的主要途径。90%以上的硫氰酸盐由尿排出，少量由唾液分泌。参加这一解毒反应的有两种酶，即硫氰生成酶亦称硫氰酸酶（rhodanese）和 β-巯基丙酮酸转硫酶（β-mercaptopyruvate sulfurtransferase），它们催化氰离子转变为硫氰酸盐；而硫氰酸盐也可在体内硫氰酸氧化酶（thiocyanoxidase）催化下释放出氰离子，但逆反应速度缓慢。

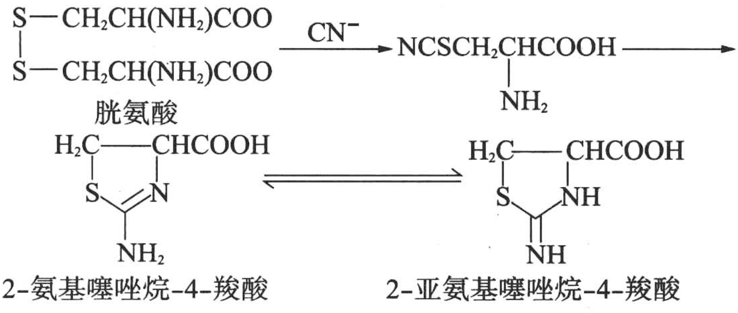
硫氰生成酶是把硫供体的硫烷硫原子（sulfane sulfur atom）即连接在另一个硫原子上的离子化硫催化转移到硫受体上的一种酶。它主要分布在细胞的线粒体内，其活性以肝脏最高，其次是肾脏、肾上腺和甲状腺。该酶在不同动物血液中含量也不尽相同，其活性大小依次为蛙＞兔＞牛＞人＞犬。在硫代硫酸钠存在条件下，形成硫氰化物速度很快，但只对游离氰起作用，对有机腈类（乙腈、丙腈等）无作用。而含硫化合物也不能直接与氰反应，只有氧化成元素硫后，再经酶催化才能与氰反应，生成硫氰化物而解毒。

实验资料表明，犬肝脏中有足够的硫氰生成酶，能在 15 min 内使 4.015 g 的氰解毒。但是，动物体内硫的供应是有限的，因而限制了机体对氰化物的解毒能力。如果由体外补充硫代硫酸钠，就可使机体解毒能力显著提高。

硫代硫酸钠能使氰化钾的生物转化率提高 13 倍。但是，单用硫代硫酸钠治疗氰化物中毒是不够的，因为氰化物转变为硫氰酸盐的过程相对是缓慢的。这是由于氰化物在体内的选择性分布并不与硫代硫酸钠相平行。硫氰生成酶是局限于细胞线粒体内，而硫代硫酸钠穿透到这些部位受到了限制。为了解决这一不利的分布因素，有人将结晶的硫氰生成酶与供硫剂合用，在动物实验中取得了良好的抗氰效果。

### （二）氰与胱氰酸结合形成 2-亚氨基噻唑烷-4-羧酸从尿排出

氰与胱氰酸结合形成 2-亚氨基塞唑烷-4-羧酸，从尿中排出，反应式如下：



### （三）其他解毒途径

所占比重很小，其中包括氢氰酸经氧化变成氰酸，再经水解生成二氧化碳，由呼出气排出；与羟钴胺（维生素 $B_{12}a$）作用生成氰钴胺（维生素 $B_{12}$），储存于肝脏内或由尿排出；通过氧化生成甲酸，参加单碳化合物的代谢；以及与葡萄糖类结合形成氰醇类化合物，由尿和唾液排出。也还有极小部分氢氰酸未经转化由肺呼出。

## 四、排泄

氰的代谢产物主要从尿排出，少部分由粪便和肺排出，呼出气中很少。

概括以上氰在体内的转化、排泄途径，如图 4－1 所示。

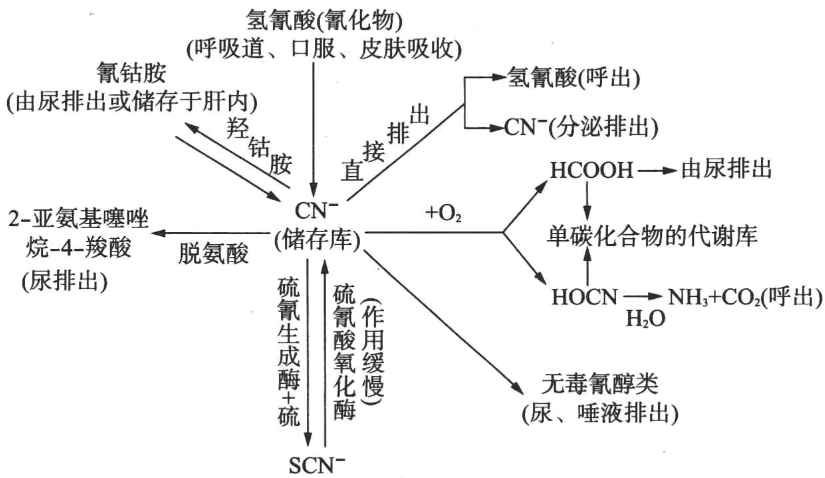



**图 4－1　氢氰酸及其盐类在体内的代谢途径**

# 第三节　中毒原理与毒理作用

## 一、中毒原理

糖和脂肪等物质在人体细胞内通过有氧氧化过程，生成水和二氧化碳，同时释放出能量，这个过程称生物氧化或细胞呼吸。它是在一系列酶的催化作用下进行的。首先，底物在脱氢酶的作用下脱氢（$H^+$），脱下的氢通过辅酶Ⅰ(NAD)、黄素酶（其辅基为 FMN 或 FAD）和辅酶 Q(CoQ)等传递体传给细胞色素体系（包括细胞色素 b、$c_1$、c 和细胞色素氧化酶）。后者是含铁的蛋白质，其辅基的结构与血红素相似，有两种类型，即氧化型（$Fe^{3+}$）和还原型（$Fe^{2+}$），它们仅能传递电子而不能传递质子（$H^+$）。当 $CoQH_2$ 将电子传给细胞色素时，氢即成为 $H^+$ 状态，最后与被细胞色素氧化酶激活的氧（$O^{2-}$）结合成水（图 4－2）。还原型细胞色素氧化酶（$Fe^{2+}$）也就形成氧化型细胞色素氧化酶（$Fe^{3+}$）；氧化型细胞色素氧化酶也可再接受电子又变成还原型细胞色素氧化酶。这样通过电子不断地交给氧，并被激活成离子状态，保证了底物的氧化不断地进行下去。

细胞色素体系中，以细胞色素氧化酶对氰离子（$CN^-$）最敏感，当氰离子浓度为$10^{-8}$mol/L时就可被抑制，因此，在氰化物中毒时，细胞色素氧化酶的失活是起决定作用的。氰离子只能和含有三价铁的氧化型细胞色素氧化酶结合，形成氰化细胞色素氧化酶，使其不能接受电子和传递电子，也不能激活氧并使之与氢结合生成水，以致生物氧化中断，细胞呼吸停止，也称为“细胞内窒息”，引起组织缺氧。此时，体内虽有足够的氧，但不能被利用，使静脉血氧含量增高，并呈鲜红色。

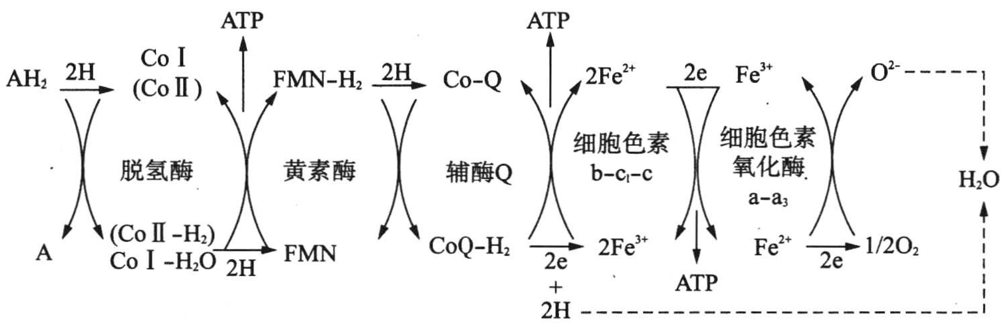



**图 4-2　底物被氧化时氢和电子的传递示意图**

但是，氰化细胞色素氧化酶结合得并不牢固，当体内氰离子浓度降低到一定程度时，就会自动离解，酶活性即可恢复。因此氰化物中毒时，通过体内自然存在的解毒能力或者注入抗毒药物，使氰离子浓度降低，酶的活性便可逐渐恢复，中毒症状也就随之消失（图 4-3）。

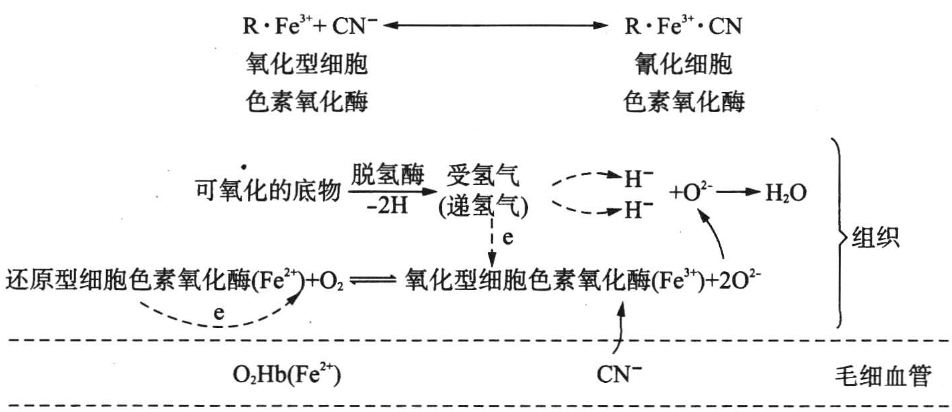



**图 4-3　组织呼吸和氢氰酸的作用原理**

氰离子还能抑制其他含高铁血红素的酶，如与过氧化氢酶、过氧化物酶（peroxidase）、细胞色素 C 过氧化物酶等形成复合物，但浓度较抑制细胞色素氧化酶要高 1～2 个数量级，为$10^{-6}$～$10^{-7}$mol/L。一些非血红素的含金属元素的酶，如酪氨酸酶、抗坏血酸氧化酶、黄嘌呤氧化酶、氨基酸氧化酶、琥珀酸脱氢酶、乳酸脱氢酶、甲酸脱氢酶、磷酸脂酶和碳酸酐酶等，也能与氰离子形成复合物。但其浓度高至 $10^{-2}$～$10^{-3}$ mol/L 时才呈现不同程度的抑制作用。此外，氰化物与含有席夫碱（schiff base）中间体的核糖-2-磷酸羧基酶和2-酮基-4-羟基戊二酸盐醛缩酶（2-keto-4-hydroxy glutarate aldolase）结合形成氰酸中间体而抑制这些酶活性。

## 二、毒理作用

### (一) 中枢神经系统

中枢神经系统对氰离子十分敏感,急性氰化物中毒可引起某些脑区和髓磷脂的退行性变。同时氰离子抑制细胞内多种酶系统,改变介质的代谢,$Ca^{2+}$浓度明显增高和膜脂的过氧化作用增强、抗氧化防护系统破坏、氧化磷酸化阻滞及组织不能利用氧等,呈现中毒性缺氧功能改变。首先皮质中枢功能受到影响。小剂量氢氰酸即可引起皮质功能抑制,使条件反射消失。严重中毒时,中枢神经系统呈现自上而下进行性抑制。脑电活动与中枢活动改变一致,如给猴、猫静脉注射 NaCN,首先大脑皮质运动区域活动减弱或消失,继之丘脑下部各神经核、中脑、网状结构形成的电活动相继抑制。脑电活动恢复时,则先从较低部位开始,自上而下逆行恢复。

### (二) 呼吸系统

小剂量引起呼吸兴奋;大剂量,呼吸先兴奋后抑制。呼吸先加深、加快,接着呼吸暂停,而后再次出现不规则呼吸和第二次呼吸停止。呼吸中枢麻痹是氢氰酸中毒死亡的主要原因。氰化物引起呼吸功能变化的因素:①对呼吸中枢的直接作用;②兴奋颈动脉体和主动脉体化学感受器反射性兴奋呼吸中枢,切断神经通路则呼吸兴奋明显降低;③缺氧、能量代谢等障碍,血液 pH 值的改变;④呼吸肌痉挛和麻痹。

### (三) 循环系统

小剂量氰化物对心血管有兴奋作用,表现为心跳加快、心输出量增大、血压升高,随后逐渐恢复正常。若中毒剂量较大,继兴奋之后,可出现抑制,心跳缓慢、心输出量减少、血压下降,直至心跳停止。心跳在呼吸停止后可维持数分钟。循环衰竭亦是导致氰化物中毒死亡的原因之一。引起上述变化的因素有:①氰离子对心血管运动中枢的直接作用。②主动脉体和颈动脉体化学感受器的反射性作用。③对心脏的直接作用。实验证明,人静脉注射小剂量 NaCN(0.11～0.2 mg/kg),心电图有窦性停搏、窦性心律失常、P 波消失、房室传导阻滞、心室纤维性颤动;QRS 波可有电压和形态改变,T 波振幅增大,ST 段缩短以至消失。中毒后发生心电图异常的机制是复杂的,早期的变化可能是神经源性,是毒物反射性或中枢性效应结果,后期的变化可能是氰离子对心脏的直接损害和缺氧所致。④对外周血管的直接扩张作用和组织中毒性缺氧等。

### (四) 生化代谢改变

氰化物所致组织中毒性缺氧和细胞内生化代谢改变包括:有氧氧化代谢受阻,无氧代谢增强,氧化磷酸化减少,ATP/ADP 比值缩小甚至倒置;血糖、乳酸以及无机磷酸盐、二磷酸己糖、磷酸甘油、磷酸丙酮酸等明显增加。血液中因酸性产物增加、酸碱平衡失调、pH 值下降,发生代谢性酸中毒。因血氧不能充分利用,静脉血氧含量增高,动、静脉血氧分压差明显缩小、静脉血似动脉血呈鲜红色。

实验证明,大白鼠腹腔注射 KCN 发生痉挛时,脑组织 γ-氨基丁酸明显降低、谷氨酸含

量显著增加、细胞内 $Ca^{2+}$ 浓度增高和神经递质释放。血液氧化型谷胱甘肽含量急剧减少、谷胱甘肽总量却增加；凝血酶原和凝血第Ⅶ因子缺乏，使血液凝固性降低；血液和尿中硫氰酸盐含量明显增加。体温下降与中毒剂量有关，剂量越大，降低越大。

## 第四节　临床表现

### 一、氢氰酸中毒的临床表现

中毒的程度主要取决于氢氰酸蒸气的浓度、暴露时间的长短和机体的状况。中毒可分为闪电型中毒和轻、中、重度中毒。

1. 闪电型中毒

若吸入高浓度蒸气时，可出现闪电型中毒。中毒者几乎立即失去知觉，发生强烈惊厥，眼球突出，瞳孔散大，呼吸很快停止，但心脏还能继续跳动数分钟。这类中毒就很难救治。

2. 轻度中毒

短时间暴露在低浓度下，可产生轻度的中毒症状，逐渐出现无力、头晕、头痛、口腔黏膜发麻、恶心、呼吸短促，以及心前区压迫感和兴奋不安等。在离开染毒区后，症状可在数小时至 1～2 d 内消失。

3. 中、重中毒

症状较典型，临床表现一般可分 4 期。

(1) 刺激期(前驱期)　中毒当时，可嗅到苦杏仁气味，眼刺痛、流泪，舌尖麻木、口内有金属味并发苦，喉部有烧灼感，头痛、眩晕、耳鸣，恶心、呕吐，胸闷、呼吸加快，心前区疼痛，并感全身无力，甚至可产生恐怖感等前驱症状。此期一般较短暂，不超过 10 min。

(2) 呼吸困难期　胸部有压迫感，气喘、呼吸困难，心悸、脉搏加快，强烈头痛，恶心、呕吐，步态不稳，意识紊乱，血压上升，皮肤、黏膜呈鲜红色。

(3) 惊厥期　意识丧失，出现强直性和阵发性的惊厥，甚至角弓反张，无意识地喊叫。眼球突出，瞳孔散大，牙关紧闭，呼吸、脉搏缓慢，有时出现暂停，血压正常或升高。此期可持续几分钟至数小时，很快进入麻痹期。

(4) 麻痹期　全身肌肉松弛，反射消失，大、小便失禁，体温下降，出现潮式呼吸，脉频、弱而不规则，血压急剧下降，最后呼吸停止，但心跳常可持续 3～5 min。

严重中毒时，实验室检查可见血红蛋白和红细胞数略有增加。白细胞总数增高，中性粒细胞百分数增高且左移，嗜酸性粒细胞增多，淋巴细胞减少。静脉氧含量增加，血糖、乳酸含量和尿中硫氰酸盐含量明显升高。心电图可见冠状动脉和心肌功能不全的表现，T 波及 ST 段异常。

另外，氢氰酸中毒死亡者，因缺氧性损伤，尸检可见皮肤和黏膜呈粉红色，眼球突出，瞳孔散大；静脉血呈鲜红色，心、肺、肝等内脏有淤血，心包膜、胸膜、腹膜有出血点；脑及脑膜充血、水肿，并有小的出血点或软化区；两肺有萎陷或轻度水肿。但高浓度中毒闪电型致死者，在解剖学上可无变化。

### 二、氯化氰中毒的临床特点

氯化氰中毒的临床表现与氢氰酸基本相似，但它对眼睛、呼吸道和皮肤有明显的局部刺激作用，可引起流泪、畏光、咳嗽和胸闷等症状。高浓度时，除有上述的强烈刺激作用外，还可发生支气管充血及严重发炎，甚至引起肺水肿。

## 第五节　诊断与鉴别诊断

### 一、诊断

诊断要迅速、果断。对可疑中毒者，应先进行急救处理，以后再仔细检查。诊断的主要依据如下。

#### (一) 中毒史

当敌实施化学袭击时，呼吸道无防护或防护不严。中毒前嗅到苦杏仁气味，在短时间的眼和上呼吸道刺激症状后，有大量类似氢氰酸中毒症状的伤员同时发生。

#### (二) 临床特点

症状发展迅速，先出现眼和上呼吸道刺激症状，呼吸兴奋，随即发生呼吸困难、惊厥、眼球突出、意识丧失，处于麻痹状态。此外，呼吸虽严重障碍，但无发绀发生，皮肤和黏膜呈鲜红色，且血液不易凝固。

#### (三) 实验室检查

血浆内氰离子含量增加(正常值为 0.2 mg/L 以下)，尿中硫氰酸盐显著增加(正常值为 3.1～6.3 mg/L)。

#### (四) 毒剂侦检

及时了解防化分队毒剂侦检的结果。必要时对染毒水、食物或误食中毒伤员的早期呕吐物进行检验。

### 二、职业性急性氰化物中毒诊断标准(GBZ209—2008)

#### (一) 诊断原则

根据短时间内接触较大量氰化物的职业史，以中枢神经系统损害为主的临床表现，结合现场职业卫生学调查和实验室检测指标，综合分析，并排除其他病因所致类似疾病，方可诊断。

#### (二) 接触反应

短时间内接触氰化物后，出现轻度头晕、头痛、胸闷、气短、心悸，可伴有眼刺痛、流泪、咽

干等眼和上呼吸道刺激症状，一般在脱离接触后 24 h 内恢复。

### (三) 诊断及分级标准

1. 轻度中毒

明显头痛、胸闷、心悸、恶心、呕吐、乏力、手足麻木，尿中硫氰酸盐浓度往往增高，并出现下列情况之一者：①轻、中度意识障碍；②呼吸困难；③动-静脉血氧浓度差<4%，和(或)动-静脉血氧分压差明显减小；④血浆乳酸浓度>4 mmol/L。

2. 重度中毒

①重度意识障碍；②癫痫大发作样抽搐；③肺水肿；④猝死。

## 三、鉴别诊断

氢氰酸中毒后的临床表现，有许多与神经性毒剂中毒和一氧化碳中毒相似。因此，主要与它们相鉴别。

### (一) 神经性毒剂中毒

中毒时有瞳孔缩小、大汗淋漓、流涎、呼吸困难、发绀、肌颤及血液胆碱酯酶活性降低等。

### (二) 一氧化碳中毒

中毒时无任何刺激感觉，最初感眩晕并全身软弱，随后很快昏迷，病程发展不如氢氰酸中毒迅猛，皮肤和黏膜呈樱桃红色，血液中可查到碳氧血红蛋白。

# 第六节　预防、急救和治疗

## 一、预防

迅速戴上防毒面具或进入集体防护工事。也可口服抗氰胶囊进行药物预防，服药后 30 min生效，2 h 达高峰，有效时间为 5 h。

## 二、急救与治疗

### (一) 抗毒药物及其原理

1. 高铁血红蛋白形成剂

这类药物可以氧化血红蛋白的二价铁成为三价铁，使血红蛋白形成高铁血红蛋白(methemoglobin，MHb)，即变性血红蛋白。由于高铁血红蛋白与氧化型细胞色素氧化酶的三价铁都能与氰离子有亲和力，因此它可与血液中游离的氰离子结合，迅速络合成氰化高铁血红蛋白。高铁血红蛋白仅能结合血浆中的氰离子，不能与组织中的氰离子结合，但可使组织和血浆中氰离子的浓度失去平衡。因此，组织中的氰离子就可转移到血浆中去，再与高铁血红蛋白结合，从而夺取与细胞色素氧化酶结合的氰离子，故可使该酶恢复活性。

根据化学计算，理论上 1 mol 高铁血红蛋白(16 700 g)可与 1 mol 氰离子(26 g)结合，即

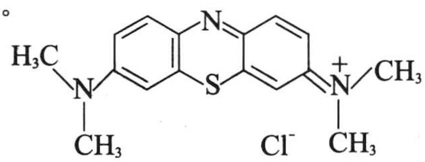
0.1 g高铁血红蛋白可结合0.15 mg氰离子。假设正常人每100 ml血含血红蛋白16 g，如其中有1%为高铁血红蛋白，则每100 ml血有0.16 g高铁血红蛋白，以每千克体重含70 ml血计算，则得0.16×70÷100=0.11≈0.1（g MHb/kg）。如以氰的致死量为1 mg/kg，则1% MHb可结合氰致死量的15%，2% MHb可结合30%，6%MHb即可对抗1个致死量氰中毒。这个推算与动物实验所得结果是近似的，即血液中高铁血红蛋白含量为5%、10%、16%～20%和25%时，可分别对抗1、1.5～2.0、2～3和4个致死量氰化物中毒。说明高铁血红蛋白含量与抗氰效价在一定范围内两者成正比关系。一般认为治疗氰化物中毒最适宜的高铁血红蛋白浓度是25%～30%，这既有较好的抗氰效价，又不影响血红蛋白的携氧功能。但是，高铁血红蛋白量不应超过40%，否则将形成高铁血红蛋白症（青紫症）而导致缺氧死亡。

氰化高铁血红蛋白结合得并不牢固，经4～5 h后，氰离子又可游离出来，可再度出现中毒症状。故高铁血红蛋白形成剂必须与破坏毒剂的药物合并应用，才能获得满意的效果。

（1）亚硝酸异戊酯　化学结构式为$(CH_3)_2CH(CH_2)_2NO_2$，淡黄色挥发性液体，每安瓿装0.2 ml，可从呼吸道吸入给药。使用时将安瓿捏破置鼻前吸入，间隔几分钟重复1次，可连续吸入6～8支。使用方便，起效较快，适用于自救、互救，特别是可作为应急措施，为后期给药创造必要的时机。然而用量不易掌握，疗效不够稳定。国外报道人吸10支亚硝酸异戊酯（0.1毫升/支），形成MHb平均水平仅达3.4%，且能使血压略有下降。

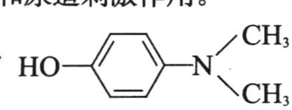
（2）亚硝酸钠　分子式为$NaNO_2$，无色透明液体，静脉注射剂型。使用时静脉注射3%亚硝酸钠10 ml，注射速度2.5～5 ml/min，若收缩压降至10.7 kPa（80 mmHg）时应暂停给药或用麻黄碱升压。优点是起效较快，疗效确实。副作用是可使血管扩张，有明显的降压作用，不适宜休克和脑血管损伤引起出血的中毒者使用。另外，抗毒不彻底，静脉用药不适宜大批中毒伤员救治，特别是自救和互救。

（3）亚甲蓝　亦称美蓝，化学式为



，蓝色液体，静脉注射剂型。具有氧化和还原双重作用。小剂量（1～2 mg/kg）亚甲蓝为还原剂，可使高铁血红蛋白还原成血红蛋白，因而用以治疗高铁血红蛋白症；大剂量（10 mg/kg）为氧化剂，可使血红蛋白氧化成高铁血红蛋白，用于氰化物中毒救治。使用时静脉注射1%溶液50～100 ml（0.5～1 g），5～30 min形成高铁血红蛋白0.4%～8.3%。但维持作用时间短，剂量难掌握，使用不当可加重中毒。超量（15 mg/kg）应用会引起恶心、腹痛、心前区痛、头痛、头晕、多汗等，甚至有溶血和中枢神经系统抑制。亚甲蓝通过胆汁和尿排出，可出现胃肠道和尿道刺激作用。

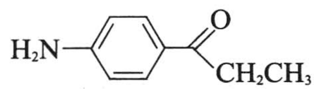
（4）对二甲氨基苯酚（4-DMAP）　为新型抗氰药物，化学式为



。

10% 4-DMAP注射液（2 ml∶200 mg），无色透明液体。可肌内注射、静脉注射或口服给药，急性中毒时可肌内注射10%4-DMAP 2 ml（200 mg），严重中毒时可静脉加用25%硫代硫酸钠25～50 ml。4-DMAP优点是给药途径多，可供肌内注射，适用于大批中毒伤员的自救与互救，抗氰效价与作用速度均比亚硝酸钠高和快，而又不引起血压下降，对心血管无明显副作用。动物实验证明，4-DMAP形成35% MHb的最高浓度的一半时间为0.7 min，而亚硝酸钠为5 min；人静脉注射4-DMAP 3.25 mg/kg后形成半高峰浓度时间仅1 min，形成最高浓度MHb的时间为10 min，峰值为30 min，而亚硝酸钠12 mg/kg静脉注射后所

需时间分别为 12 和 60 min。人单独使用 4 - DMAP 250 mg 肌内注射或静脉注射可抗氢氰酸中毒 3～4 个 $LD_{50}$，如与硫代硫酸钠伍用，还可大大提高抗氰效价。4 - DMAP 治疗剂量（3～4 mg/kg）时，随着 MHb 的形成，除皮肤黏膜有某些发绀外，无其他副作用，亦无血循环、血压、呼吸以及临床生化参数（如血液 pH 值、二氧化碳分压或乳酸盐等）的改变。但是，在肌内注射时，由于肌红蛋白被 DMAP 氧化为高铁肌红蛋白，局部肌肉组织氧气被吸收，会引起组织局部缺氧和延期组织破坏或者局部白细胞浸润。大约在注射后 24 h，磷酸肌酸激酶浓度达到最高值。在肌内注射后，由于局部麻醉作用，故当时不感疼痛。注射后 1 h 开始疼痛，到 24 h 最痛，再过 24 h 疼痛消失，磷酸肌酸激酶也同时下降。引起脓肿的可能性很小，因为 DMAP 和其他酚类一样具有杀菌作用。超过治疗范围较高剂量的 DMAP 有肾脏毒性和肝脏损伤作用。

（5）对氨基苯丙酮（PAPP）　为新型抗氰药物，化学式为 

。与对二甲氨基苯酚伍用作为抗氰预防药使用。该药作用强，维持时间长，抗氰效价与亚硝酸钠相似，副作用小，但由于是间接氧化剂，作用缓慢，到体内代谢后产生 N -羟基- PAPP 后才形成高铁血红蛋白，限制了急救应用，因此作为抗氰预防药比急救药更有价值。

2. 供硫剂

亦称硫氰酸盐形成剂，主要是硫代硫酸钠（$Na_2S_2O_3$）。供硫剂的硫烷硫原子（sulfane sulfur）在硫氰生成酶的催化下，与氰离子结合转变为毒性甚微的硫氰酸盐从肾排出。

$$S\text{-}SO_3^{2-} + CN^- \underset{\text{硫氰酸氧化酶}}{\overset{\text{硫氰生成酶}}{\longleftrightarrow}} SCN + SO_3^{2-}$$

近年来的研究证明，硫氰生成酶催化氰离子的解毒是一个复杂的过程。Westley 等首先提出了硫烷硫代谢池（sulfane sulfur pool）的概念，认为氰化物的解毒是由多种硫烷硫化合物、多种转硫酶参与的复杂生化过程。生物体内含有多种硫烷硫化合物，如硫代硫酸钠（thiosulfate）、连多硫酸盐（polythionate）、硫代亚硫酸盐（thiosulfinate）、过硫化物（persul-fide）以及拐折的 8 环硫原子等，这些硫烷硫是从巯基丙酮酸（mercaptopyruvate）经过巯基丙酮酸盐硫转移酶（mercaptopyruvate sulfurtransferase）的作用衍生而来，然后由硫氰生成酶催化作用转变为各种形式的硫烷硫，以血清白蛋白作为传递硫的硫烷载体，形成硫烷硫白蛋白复合物与氰化物反应，使氰离子转变为毒性甚微的硫氰酸盐。已知作为有效的供硫剂均为阴离子，如硫代硫酸盐、硫代磺酸盐、过硫化物和多硫化物等，但实际应用的只有硫代硫酸钠。

硫代硫酸钠的优点是抗毒彻底，溶液较稳定，副作用小。但需静脉注射，用量大，抗毒作用较缓慢，须与高铁血红蛋白形成剂伍用，相互取长补短才能取得较好的治疗效果。

3. 钴化合物（cobalt compounds）

钴离子能与氰迅速形成稳定的金属复合物并从尿中排出。此类化合物有羟钴胺（hydroxycobalamin）、组氨酸钴（cobalt histidine）、氯化钴（cobalt chloride）以及乙二胺四醋酸二钴（dicobalt ethylenediaminetetraacetic acid，$Co_2EDTA$）等。其中 $Co_2EDTA$ 曾用于临床治疗氰化物中毒。但因钴对心脏等的毒性作用，使用时应该慎重。

硫代硫酸钠能显著增强钴化合物的抗氰作用，所以应用 $Co_2EDTA$ 时可伍用硫代硫酸钠，但应注意用钴制剂治疗时，加氧会给患者带来很大危险。另外，钴制剂的抗氰作用还取

决于钴与氰离子的分子比。$Co_2EDTA$ 与氰离子拮抗剂量为 0.8 mg 对 0.1 mg(或 1.96 μmol/L对 3.9 μmol/L),即钴与氰离子比为 1∶2。

小剂量 $Co_2EDTA$ 能兴奋呼吸,大剂量抑制和麻痹呼吸中枢。此外有扩张血管、损害心脏,并使心跳加快、血压下降和使血流缓慢等,严重时出现心力衰竭;胃肠道的作用有呕吐、腹痛、腹泻,以至便血和代谢性酸中毒,血液乳酸、丙酮酸、尿素氮和血钾增加,呈现细胞中毒性反应。$Co_2EDTA$ 的毒性作用,可用依地酸二钠钙消除之。

羟钴胺已成为欧盟、美国和日本均获准用作氰化物解毒剂的一个药物,又称为 Cyanokit。羟钴胺是维生素 $B_{12}$ 的前体,能直接结合氰离子形成维生素 $B_{12}$,经尿排出。羟钴胺具有安全性好,不会产生高铁血红蛋白和降低患者血液携氧能力的显著益处,所以适于院前或院内的氰化物中毒急救。羟钴胺以静脉内输注方式给药,其对成人患者的初始剂量是 5 g,依据中毒的严重程度和临床症状,加大给药剂量,总量可达到 10 g。报道显示,本品最常见的不良反应为尿液变红、皮肤发红,暂时性血压升高、头痛、呕吐和注射部位红肿等,极少数患者可发生变态反应。

4. 醛、酮类化合物

氰化物与醛、酮化合物反应生成无毒的氰醇化合物。故葡萄糖有一定的抗氰作用,但作用较慢。通常配成亚甲蓝葡萄糖溶液(亚甲蓝 1 g,葡萄糖 25 g 加水至 100 ml)静脉注射。

丙酮酸钠(sodiun pyrurate)能对抗小白鼠氰化物的致死作用,单独使用抗毒效果差,如与亚硝酸钠伍用则可提高抗氰效果。

α-酮戊二酸(α-ketoglutaric acid)也具有抗氰作用,与亚硝酸钠、硫代硫酸钠伍用可提高小白鼠的抗氰能力,且有抗惊厥作用。

5. 氧疗法

从氰化物中毒机制看,体内并不缺氧,因此有人认为给氧治疗意义不大。也有人认为除非在应用亚硝酸钠后,引起 MHb 过高时,可用氧气治疗,一般不需给氧。但是,动物试验和临床实践证明,吸氧不仅能改进机体中毒后的生理功能,而且可提高抗氰药物的效价,因此有条件时应及时给氧。可以用高压氧疗法,但不一定比常压下给氧优越。

氧能改善中毒反应,减轻脑组织损伤。单独使用或与 $Na_2S_2O_3$、$NaNO_2-Na_2S_2O_3$ 伍用均能改善脑和心脏功能。氧浓度增加,作用随之提高。增至 4 个大气压,效果不再提高。实验证明,氧能使氰化钾中毒动物的不正常心电图和脑电图恢复正常。还可使氰化物中毒性脑损伤明显减轻。体外试验也表明,氧比空气对细胞色素氧化酶活性的恢复要快得多;氧使脑和肝脏的细胞色素氧化酶对氰化物的剂量反应线右移。小鼠实验证明,单独使用氧对氰化物的防护作用很小,氧不能提高亚硝酸钠的防护效果,但却能提高硫代硫酸钠的防护效果;氧与硫代硫酸钠、亚硝酸钠伍用,不论预防用或者治疗用,效果更为明显。

### (二) 急救

战地主要靠自救、互救。戴面具进行呼吸道防护并脱离毒区,必要时可全身防护。根据中毒程度自己或互相注射抗氰自动注射针或口服抗氰胶囊进行急救,如发生呼吸、循环功能衰竭可行人工呼吸及体外心脏按压术。液态毒剂污染眼睛可用净水冲洗;皮肤、服装染毒可用军用毒剂消毒包或其他消毒剂进行消毒,有条件时可更衣或全身洗消;误服染毒水或染毒食物者应立即刺激舌根使呕吐掉毒物。

民用生产过程中发生中毒事故时，应立即报医务室，同时戴面具脱离毒区至空气新鲜处，如无抗氰自动注射针，可吸入亚硝酸异戊酯 1 支，间隔几分钟可连续吸入 6～8 支。如在毒区戴面具，可捏破亚硝酸异戊酯安瓿后从面颊部放入面罩内吸入，争取时间待医务人员到来救治。

中毒者要先进行现场急救，后送要在恢复自主呼吸，症状缓解后进行。

### （三）治疗

1. 防止继续中毒

包括脱离毒区并进行局部和全身洗消，更换衣服，如口服中毒要进行引吐、洗胃等措施。

2. 抗毒治疗

如现场未使用抗毒剂，中、重度中毒者应尽快肌内注射抗氰自动注射针或抗氰急救注射液 1 支（10%4－DMAP，2 毫升/支），只要心跳不停就不应放弃，肌内注射 2～3 min 后可恢复自主呼吸，待惊厥停止、中毒症状缓解后，有条件者可再静脉注射 25%硫代硫酸钠 25～50 ml，速度应缓慢（2.5～5 ml/min）。轻度中毒者仅有头痛及全身不适，无恶心、呕吐者可口服抗氰胶囊作治疗用。

如无抗氰急救针可采用经典疗法：在吸入亚硝酸异戊酯的基础上，可按顺序静脉注射 3%亚硝酸钠 10 ml，儿童可按体重 0.33 ml/kg 或 10 mg/kg 给予，接着静脉注射 25%硫代硫酸钠 25～50 ml，注射速度均为 2.5～5 ml/min。使用亚硝酸钠后收缩压降至 10.7 kPa（80 mmHg）时应暂停给药，头部放低，活动四肢或给升压药。

3. 吸氧

有条件可吸纯氧，以提高抗氰治疗效果。

4. 维持呼吸、循环功能

呼吸停止应进行人工呼吸，心脏停止应进行体外心脏按压术并予氧气吸入。必要时使用强心、升压、兴奋呼吸与循环中枢等药物。

5. 对症处理，加强护理

重度中毒患者应注意对脑缺氧和脑水肿的防治，及时给予能量合剂和细胞色素 C 等，以改善脑细胞和心肌代谢，促进恢复。患者在治疗过程中应注意安静、保温，注意呼吸、血压变化。中毒症状完全消失后，仍应继续观察 2～3 d。

氯化氰中毒的急救和治疗：与氢氰酸中毒治疗相同，但应同时对症处理眼和呼吸道损伤。对眼和呼吸道刺激症状的治疗见刺激剂中毒的处理；对肺水肿的治疗见窒息性毒剂中毒的救治措施，表 4－5 列举了几个国外常见的抗氰治疗法。

**表 4－5　国外常用抗氰救治方法**

| 国　家 | 常用抗毒剂与用法 |
|---|---|
| 美 | 亚硝酸异戊酯（吸入）＋3%亚硝酸钠 10 ml（静脉注射）＋25%硫代硫酸钠 20 ml（静脉注射） |
| 英法 | Kelocyanor（$Co_2$ EDTA 300 mg 溶于 20%葡萄糖溶液 20 ml，静脉注射） |
| 俄（前苏联） | XPOMOCMOH（亚甲蓝 1 g 溶于 25%葡萄糖溶液 100 ml，静脉注射50 ml） |
| 德 | 4－DMAP 3.25 mg/kg（肌内注射）＋25%硫代硫酸钠 20 ml（静脉注射） |

# 第七节 慢性氰化物中毒

关于氰化物的慢性中毒,曾认为氰化物在体内代谢快,不易蓄积,所谓“慢性中毒”只是反复急性中毒的结果。近年来,由于对生活中各种氰的来源已被逐渐认识,小剂量氰化物的长期作用已引起人们的注意。所以,对慢性氰化物中毒在概念上有了新的认识。

## 一、病因学

根据流行病学调查,由于工业生产环境的污染,如长期暴露在生产氢氰酸及其盐类粉尘中;塑料产品热解和氰化物的废气、废水未经处理而污染了空气及水源;自然界一些食物如木薯、桃仁、杏仁等亦含有较高生氰糖苷;长期过量服用某些药品如硝普钠及严重吸烟等。以上这些因素均可引起长期摄入小剂量的无机或有机氰化物而造成慢性中毒。

职业性的无机氰慢性中毒以长期小剂量吸入氢氰酸气体或盐类粉尘途径为主;有机氰如腈类,除吸入气体外,皮肤吸收也占重要地位,尤其是湿热多汗皮肤可加速吸收;生活氰化物中毒则以口腔黏膜和消化道吸收为主要中毒途径。

## 二、临床表现

由于氰化物的化学结构、性质和中毒途径的不同,导致的症状和体征亦不一样。主要发生在神经、呼吸和消化等系统,出现类似神经衰弱综合征,对眼、上呼吸道和皮肤产生刺激作用,以及肌肉酸痛、活动受限等体征。化验可见血象和生化指标出现一些变化,如血红蛋白、红细胞代偿性增高,尿 $SCN^-$ 含量增高等。而氰化物的主要代谢产物 $SCN^-$ 在体内的蓄积则又可影响甲状腺的吸碘功能并引起血压下降,从而产生一系列由此而引起的症状。

1. 神经系统

头痛、眩晕、注意力分散、健忘、全身无力、睡眠障碍、视力减退,可出现五彩视及皮肤感觉异常、性功能减退。对视神经和运动神经影响较大。

2. 呼吸、消化系统

咳嗽、呼吸加快、有窒息感、嗅觉和味觉发生改变、恶心、呕吐、胃灼热及胸腹部有压迫感,这类症状一般休息后大部分可消失,但严重者可发生胃炎和肝、脾肿大。异氰酸酯类可引起过敏性哮喘。

3. 心血管系统

心动过缓或过速、心悸,心前区疼痛,血管紧张力降低及血循环变慢,心音低钝,血压普遍降低,部分人可出现心电图变化。

4. 肌肉和皮肤

以运动肌为主,大多从腰背两侧开始,出现肌肉酸痛、强直、僵硬,最后动作不灵活,活动受限等。皮肤常可出现皮疹(斑疹、丘疹、疱疹)或溃疡,极痒。

5. 致癌、致畸、致突变作用

“三致”反应尚无定论。丙烯腈等有机氰对动物已证明有致癌和诱变作用,对人尚未证

实，故不能轻易推论到人。

近年来，由于氰化物的慢性中毒，代谢产物 $SCN^-$ 的毒性作用等引起的疾病报道日益增多，如烟草性弱视、热带运动失调神经疾病、甲状腺肿和黏液性水肿、呆小病等，最终可导致失能和发生死亡。

## 三、诊断和治疗

一般参考职业史、临床表现和尿 $SCN^-$ 含量持续增高等。但尿 $SCN^-$ 含量与中毒程度无平行关系，某些食物、药品及吸烟对其有影响。尿 $SCN^-$ 正常值非吸烟者＜2 mg/24 h，吸烟者＜14 mg/24 h；血清 $SCN^-$ 非吸烟者＜20 mg/L，吸烟者＜30 mg/L。由于没有特异性诊断指标，且受其他因素影响较多，故对职业性慢性氰化物中毒诊断要慎重。

治疗大都采用对症治疗，给予维生素 $B_{12}$ 可限制氰化物的神经毒性的致毒作用。也有试用谷氨酸钠 11.5～23 g 加入 5%葡萄糖液静脉滴入，每天 1 次，20～40 d 为一疗程，辅之以理疗和体育锻炼，可使症状改善或消失。甲状腺功能低下者可根据病情给予碘剂，烟草性弱视等可用羟钴胺（维生素 $B_{12}a$）治疗。

# 第五章　失能性毒剂

## 第一节　概　　述

失能性毒剂(incapacitating agents)简称失能剂，是一类暂时使人员丧失战斗能力的化学战剂。中毒后主要引起精神活动异常和躯体功能障碍，一般不引起永久性或致死性伤害。目前，外军将失能剂作为非致死性化学软杀伤失能技术进行研究并发展。作为失能剂，应具备下列条件。

1）作用强，要在低于毫克级的剂量水平就能引起有军事意义的失能，如半数失能剂量($ID_{50}$)$<0.01$ mg/kg 或吸入半数失能剂量($ICt_{50}$)每分钟$<100$ mg/$m^3$。

2）主要作用是改变或破坏中枢神经系统的高级调节功能，或促使神经生理功能平衡失调，而产生失能作用。

3）有较大的安全比(致死剂量/失能剂量$>100$)，一般不造成人员死亡，也不产生持久的器质性伤害，这区别于致死性或致伤性毒剂。

4）作用时间持续数小时或数天，这区别于作用短暂、仅持续几分钟的刺激剂。

5）理化性质稳定，可造成气溶胶，能大量生产，在后勤供应上是可能的。

美军认为失能剂可用于下列情况。

1）在军事行动危及本身、作战双方互相混杂交错以及双方的确实位置不明时。

2）从对方救出被俘人员时。

3）用于袭击对方指挥机构或工业及交通中心。

4）用于其他特殊目的。

按其毒理效应不同，失能剂可分为精神性和躯体性两大类。

### 一、精神性失能剂(psychic-incapacitating agents)

中毒后可引起精神错乱，知觉、情感和思维活动的障碍。根据作用特点，又分为中枢神经系统抑制剂(central nervous system depressant，简称中枢抑制剂)和中枢神经系统兴奋剂(central nervous system stimulant，简称中枢兴奋剂)。

#### (一) 中枢抑制剂

这类化合物能降低或阻断中枢神经系统的活动，干扰突触间的信息传递。主要有抗胆碱能化合物毕兹(BZ)、四氢大麻醇类化合物、吩噻嗪类和丁酰苯类化合物。

#### (二) 中枢兴奋剂

这类化合物可使神经冲动传递加强，进入中枢的信号过多，引起过度的神经活动。表现为思维集中困难、兴奋、不果断等。主要有麦角酰二乙胺(LSD)、蟾蜍色胺、哈尔碱、西洛赛宾、麦司卡林等。

## 二、躯体性失能剂

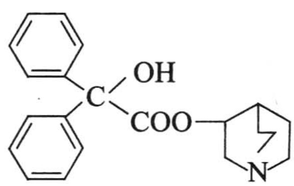
躯体性失能剂是指暂时地破坏身体某方面正常功能的化合物，如引起瘫痪、直立性低血压、体温调节障碍、呕吐、失明、震颤等症状，使人员暂时失去或降低战斗力。具有以上某一方面作用的化合物虽有报道，但符合化学战剂要求的却不多，目前还未见外军装备。

从现代战争出发，失能剂都有一个共同的特点，即要达到一定的安全比。所谓安全比是指一种毒剂引起死亡的最小浓度(或剂量)与只引起失能的最小浓度(或剂量)之比，即 $LCt_{50}/ICt_{50}$(或 $LD_{50}/ID_{50}$)。一般要求安全比>1 000，就是说这种毒剂很容易引起失能，但不容易致死。

必须指出，精神性失能剂与躯体性失能剂是不能截然分开的。有些化合物既有精神作用、也有躯体作用(如四氢大麻醇等)，只是根据其主要作用部位和临床表现划分的。失能剂的种类虽然很多，至今作为制式装备的仅有毕兹一种。

# 第二节　毕 兹 中 毒

毕兹(BZ)的化学名称为二苯羟乙酸-3-喹咛环酯(3 - Quinuclidinyl benzilate，QNB)。结构上属于取代羟乙酸氮杂环酯类，美军已于 1962 年装备部队，BZ 就是美军对这一毒剂所用的代号，前苏军在 20 世纪 60 年代也曾对这类化合物进行过系统研究。BZ 的结构式为：




## 一、理化性质

### (一) 物理性质

BZ 是一种白色无臭的固体结晶，稍带杂质时为淡黄色，熔点为 165～166℃。属有机碱，难溶于水，可溶于苯或氯仿等有机溶剂中，能溶于稀酸，微溶于乙醇。如将 BZ 溶于二甲亚砜中，则将提高 BZ 皮肤渗透与吸收能力，可大大提高 BZ 的皮肤毒性。挥发度小，性质稳定，受热不易分解，在 200℃下加热 2 h，只有百分之十几分解，因此可用爆炸法或热分散法造成气溶胶施放。

### (二) 化学性质

1. 水解反应

BZ 常温下很难水解，可使水源长期染毒。加热加碱可使水解加速，加压煮沸大部分可水解破坏。

2. 成盐反应

BZ 喹咛环上的叔胺，呈碱性，遇酸生成盐，即可溶于水中。因此，BZ 在酸性水溶液的溶解度随 pH 值的降低而加大。

BZ 造价昂贵，野战使用时分散困难，气溶胶颗粒大小不均，潜伏期长，中毒效果较难预

测，气温高时容易引起中暑，甚至死亡，因而战术使用上有局限性。

## 二、中毒途径和毒性

美军用于施放 BZ 的武器，主要是飞机携带的集束航弹和投下后成线形分布的子母弹施放器。施放后的 BZ 呈白色烟雾。主要通过呼吸道吸入中毒；如果经过合适的液体配方也可穿透皮肤引起中毒。BZ 易透过血-脑屏障进入脑组织。

BZ 吸入中毒的半数失能剂量($ICt_{50}$)为每分钟 110 μg/L，30%的失能剂量($ICt_{30}$)为每分钟 90 μg/L。肌内注射失能剂量为 6 μg/kg。BZ 对人的半数致死剂量($LCt_{50}$)估计每分钟为 200 000 μg/L，安全比在 $10^3$ 数量级以上。

## 三、中毒原理

BZ 与阿托品、东莨菪碱的毒理作用极为相似，属于解胆碱能药物类型。BZ 具有中枢和周围抗胆碱能作用，阻断乙酰胆碱与毒蕈碱型胆碱能受体结合而改变或破坏神经系统的正常生理功能。但是，BZ 的中枢作用比阿托品约强 40 倍，周围作用的强度与阿托品相似。因此 BZ 中毒的主要特点是造成中枢神经系统功能活动的障碍，引起思维、感觉和运动方面的功能障碍。BZ 在体内代谢较慢，作用可达数天之久。有人用氚标记的 BZ 给大白鼠腹腔注射，1 h 后脑内 BZ 的浓度达峰值，4 h 开始下降，为 1 h 浓度的 80%左右，12 h 下降为50%～60%，24～72 h 仍有峰值的 30%～40%。人脑内 BZ 的分布以尾状核最高，其次为大脑皮质(为尾状核的 60%)，中脑、脑桥、黑质、丘脑、下丘脑及嗅区较低(为尾状核的 30%)，小脑最低(为尾状核的 15%)。

BZ 与体内毒蕈碱型胆碱能受体的结合是可逆的，因此，BZ 中毒后可使用可逆性胆碱酯酶抑制剂，使乙酰胆碱不被胆碱酯酶破坏，聚积起来的乙酰胆碱在达到一定浓度时，就能在受体水平与 BZ 发生竞争性拮抗。

## 四、临床表现

### (一) 周围症状

BZ 与毒蕈碱型胆碱能受体结合后，阻断了胆碱能神经冲动的传导，就使肾上腺素能神经冲动的效应相对加强，出现的症状和体征是瞳孔散大、视物模糊、口干、心率加快、皮肤干燥潮红、体温升高、便秘及尿潴留等(表 5-1)。

**表 5-1 BZ 的中毒症状**

| 中毒症状 | | 主要表现 |
|---|---|---|
| 中枢神经症状 | 思维、感觉障碍 | 眩晕、嗜睡、思维迟缓、反应迟钝；判断力、注意力、理解力和近期记忆力减退 |
| | 谵妄综合征 | 躁动不安、行为失常、胡言乱语、思维不连贯、幻觉 |
| | 运动障碍 | 无力、不能抬物；言语不清；不自主活动、共济失调、行动不稳；反射亢进，出现病理反射 |
| 周围神经症状 | 阿托品样作用 | 瞳孔散大、视物模糊、口干、心率加快、皮肤干燥潮红、体温升高、便秘、尿潴留 |

### (二) 中枢神经症状

中枢神经系统功能活动是受多种神经递质的协调而统一起来的,BZ 阻断中枢乙酰胆碱作用,从而破坏中枢神经系统(特别是大脑皮质)功能的完整性和协调性,引起思维、感觉障碍和运动障碍。思维感觉障碍的主要表现有:眩晕,嗜睡,思维活动迟缓,反应迟钝,判断力、注意力、理解力和近期记忆力减退。当 BZ 作用达高峰时,由于大脑皮质处于深度抑制,皮质下中枢兴奋,即出现谵妄综合征,如躁动不安、行为失常、胡言乱语、思维不连贯和幻觉(特别是幻视)等。运动障碍表现为:初期中毒者感觉无力,随后连平时很轻的东西也拿不起来,甚至自己的手脚也不能抬起,言语不清;继之有不自主活动,共济失调,行动不稳,甚至摔倒在地。由于起源于皮质深部的锥体细胞也受到 BZ 的阻断作用,因而出现反射亢进及划跖试验阳性。

小剂量 BZ 中毒表现为嗜睡,注意力减退等症状。大剂量中毒的分期和症状见表 5-2。在中毒的最初 0.5～1 h 内有一个无任何症状的潜伏期。接着伤员首先出现周围阿托品样症状,其中口干、心跳加快最为明显。

中枢症状有头晕、无力、继而出现运动障碍及思维感觉混乱症状,由轻而重逐渐发展,因而使正常活动受到干扰,工作能力明显下降。大约经过 4 h 达到高峰,伤员完全处于谵妄状态,对周围环境不能有效的反应,不能执行命令,也无法完成任何重要任务。

12 h 后,症状逐渐减轻。在此期间,伤员意识模糊,有盲目的行为,但仍能服从管理。逐渐清醒过程中,个别可能出现猜疑、恐惧及违拗等不正常情况。中毒后 2～4 d 恢复正常。

**表 5-2 BZ 中毒分期与症状**

| 分期 | 时间(h) | 周围神经症状 | 中枢神经症状 | |
|---|---|---|---|---|
| | | | 运动 | 思维感觉 |
| 潜伏期 | 0.5～1 | — | — | — |
| 发展期 | 1～4 | 视物模糊、口干、恶心呕吐、颜面潮红、心跳加快、体温升高、尿潴留 | 无力、动作不稳、言语不清、安静少动、木僵 | 眩晕、嗜睡、思维障碍、幻觉 |
| 高峰期 | 4～12 | 同上 | 不能活动 | 谵妄状态,对周围环境不能有效地反应 |
| 恢复期 | 12～96 | 上述症状逐渐减轻 | 活动增多 | 意识模糊,有盲目行为 |

## 五、诊断和鉴别诊断

### (一) 诊断

主要依靠临床特点和参考作战情报。

1. 中毒史

如敌人对我要害目标、坚固设防或敌我交错的阵地或俘虏集中点施放毒烟,当时呼吸道无防护或防护不严,或误食染毒的水和食物,数小时后成批地出现症状相同的伤员等。

2. 症状特点

眼和上呼吸道无明显刺激症状,经过一定时间后出现头昏或眩晕,不服从命令,胡言乱

语，反常行为，言语不清，步态蹒跚等中枢失能症状，就要考虑 BZ 中毒的可能性。如果发现还伴有周围抗胆碱能症状：口干、静止时心跳加快、体温升高、颜面潮红、视物模糊、瞳孔散大等时，就应基本上判断是 BZ 中毒。

3. 毒剂侦检

了解防化分队侦检结果，必要时对可疑的样品，水、食物或经口中毒伤员的早期呕吐物进行检验。

### (二) 鉴别诊断

1. 神经性毒剂中毒

因为 BZ 对抗药的作用类似神经性毒剂，其本身的毒性较大，如将神经性毒剂中毒误诊为 BZ 中毒，误用 BZ 抗毒药就会使中毒加重甚至死亡，因此必须严格区分。神经性毒剂吸入中毒时症状发展迅速，重者很快死亡；主要表现为胆碱能兴奋症状，如流涎、大汗、缩瞳、腹痛、肌颤、呼吸困难和惊厥等；血液胆碱酯酶活性明显降低。根据上述特点一般不难鉴别。

2. 麦角酰二乙胺和四氢大麻醇类化合物中毒

因为这两类化合物通常被认为是具有代表性的失能性化合物，有可能少量用于军事目的，其鉴别诊断要点见表 5-3。

**表 5-3 BZ、麦角酰二乙胺和四氢大麻醇中毒的鉴别诊断**

| 名 称 | BZ | 麦角酰二乙胺 | 四氢大麻醇 |
|---|---|---|---|
| 病程经过 | 慢 | 较快 | 快 |
| 周围神经症状 | 口干，体温升高，皮肤潮红 | 怕冷，鸡皮颤抖，手掌出汗，血压升高 | 口干，鼻塞，直立性低血压 |
| 中枢神经症状 | 抑制为主。无力、行动不稳，思维障碍，嗜睡，谵妄综合征，幻觉、幻听 | 兴奋为主。欣快，傻笑、恐怖不安，彩色幻视 | 抑制为主。头晕，动作缓慢，注意力不集中，嗜睡，梦态 |

## 六、预防、急救和治疗

### (一) 预防

1. 防护和消毒

防毒面具有很好的防护效果，在没有面具时，简易防护措施也有一定的效果。皮肤染毒时，用肥皂水或清水洗消。条件允许时，将伤员撤出毒区。经呼吸道中毒的伤员往往有一段时间的潜伏期，这个时间可用来作救治的准备。

2. 预防中暑

炎热季节、气温超过 25℃时，应脱去多余的衣服。如伤员体温升高到 39℃以上，皮肤及黏膜发干，则要立即降温，以免发生中暑。

3. 限制饮水

BZ 中毒虽然能引起难以忍受的口舌干燥，但一般没有立刻产生脱水的危险，因此要适

当限制饮水，以免发生呕吐或因膀胱平滑肌麻痹而引起的暂时性尿潴留。

4. 防止误伤和误食

加强观察和监护，取走伤员的武器和其他能伤害人的物品，如烟、火柴、药品和能被吞食的小物品等以防误伤或误食。

### (二) 急救

伤员如处于昏迷状态，要注意维持呼吸道通畅。取俯卧位，头转向一侧，以免呕吐物被吸入气管。对躁动不安的伤员加强监护，尽快后送治疗，以免发生意外。

### (三) 治疗

1. 抗毒治疗

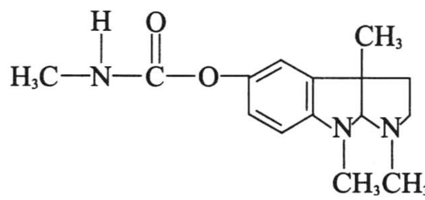
对确诊为BZ中毒的伤员，用可逆性胆碱酯酶抑制剂——毒扁豆碱、解毕灵、催醒安或7911复方等进行抗毒治疗。

上述药物不仅有周围神经系统作用，而且能透过血-脑屏障，有明显的中枢神经系统作用。它们在周围神经和中枢神经系统中，可暂时地抑制胆碱酯酶的活性，使神经递质——乙酰胆碱蓄积。当乙酰胆碱达到一定浓度时，就能与BZ竞争毒蕈碱型胆碱能受体，产生拮抗作用。

这类药物进入体内后，大部在体内破坏，少量由肾脏排出，在体内存留时间较短，对胆碱酯酶的抑制是可逆的，而BZ在体内存留时间较长，过早终止治疗将会导致中毒症状的复发。因此需要重复给药，整个疗程可能是数小时到数天。

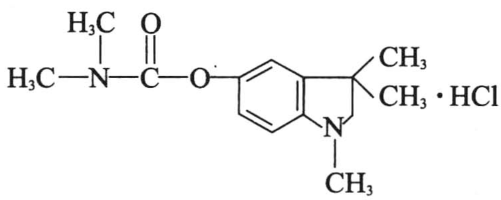
毒扁豆碱与解毕灵的作用强烈，毒性较大，必须掌握正确的用药方法，密切观察病情变化，做到既能对抗BZ的作用，又能避免产生危险的副作用。主要抗毒剂如下。

(1) 毒扁豆碱(依色林) 其结构式：



该药在体内存留时间短(半排期为30 min)，有效作用时间为1 h。应用时可根据病情轻重首次肌内注射2～4 mg(治疗性诊断可减半)，儿童用药酌减，可肌内注射0.5～1 mg。给药后30～45 min症状无明显改善又无明显副作用时，可重复上述剂量一次。症状明显改善后改维持量，每1～2 h肌内注射1～2 mg或口服2～5 mg，并酌情根据伤员反应而加减剂量，直至BZ中毒症状基本消失。

(2) 解毕灵(又称催醒宁) 化学名1,3,3-三甲基-5-二甲氨基甲酰氧基吲哚满盐酸盐。系我国于20世纪60年代初首先人工合成。

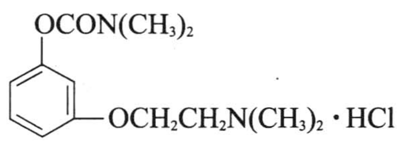


解毕灵的毒性为毒扁豆碱的 1/5，作用持续时间比后者长，重复给药次数少。肌内注射后 20 min 生效，作用高峰在 2 h 左右，临床疗效可持续 2～4 h。使用时根据病情轻重首次肌内注射 10～20 mg(治疗性诊断可减半)。给药后 1 h 症状无明显改善又无明显副作用时，可重复半量。有效剂量范围一般为 15～30 mg。症状明显改善后改维持量，每 3～4 h 口服 5～7.5 mg，根据病情可逐渐减少剂量延长给药时间，直至症状基本消失。小白鼠腹腔注射 3/5 $LD_{50}$剂量的解毕灵和4/5 $LD_{50}$剂量的毒扁豆碱，测定不同时间的全血胆碱酯酶性如表 5-4。从表中可以看出，解毕灵对胆碱酯酶的抑制，其作用强度和持续时间都超过毒扁豆碱。

**表 5-4　小鼠给药后不同时间全血胆碱酯酶活性(%)**

| 药　物 | 剂　量 (mg/kg) | 给药后时间(min) | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 30 | 60 | 90 | 120 | 180 | 240 |
| 毒扁豆碱 | 0.75 | 46 | 70 | 75 | 96 | 96 | 100 |
| 解毕灵 | 3.00 | 20 | 25 | 32 | 43 | 57 | 73 |

(3) 催醒安　化学名 N,N-二甲胺基甲酸-间-(2-二甲氨基乙氧基)苯酯盐酸盐。系我国 20 世纪 70 年代初首先人工合成。



催醒安的药理作用与毒扁豆碱和解毕灵相同，但烟碱样作用和心血管系统的影响均较弱，毒性约为解毕灵的 1/10。作用持续时间与解毕灵相同。成人有效剂量范围为 100～200 mg 静脉注射。

(4) 7911 复方　为催醒宁和催醒安的复方，首次剂量 1.0～2.0 ml 肌内注射(重度患者可静脉注射，注射速度为 1 ml/min)。效果不明显者 0.5～1.5 h 后重复半量。维持剂量为 0.5～1.0 ml 肌内注射，2～4 h 一次；或改为解毕灵片口服、方法同上。

复方 7911 注射液为我军装备的首选抗 BZ 中毒的治疗药物，解毕灵片主要用于经复方 7911 注射液治疗后残余症状的治疗。

新斯的明、吡啶斯的明系季铵盐，不能透过血-脑屏障，中枢作用极弱，所以不能对抗 BZ 的中枢作用，但可用来对抗尿潴留等周围神经症状。

抗毒治疗疗效指标为心率逐渐减慢至 70～80 次/分，意识逐渐清楚，回答问题切题，计算能力增强，周围神经症状消失。

另外，在进行抗毒治疗时，应注意在医务人员监督下用药，BZ 对抗药过量和其他胆碱酯酶抑制剂一样，会引起胆碱能毒性反应。用药过程中要特别注意防止药物过量，如出现汗多、腹痛、呕吐、肌颤、无力等毒性反应，可适当减少药量和延长给药间隔时间。当有心律失常、收缩压低于 12.0 kPa(90 mmHg)，脉搏低于 60 次/分时，应暂停给药。心率明显减慢或有严重呕吐时，可肌内注射阿托品 0.5 mg。一般来说，用药过量的反应常常是轻微的。但是巴比妥类药物可加强抑制，应禁止作用。

2. 对症治疗及护理

BZ 中毒伤员都应严密观察，加强监护。除给予抗毒治疗外，应根据具体情况给予对症处理，以免发生严重后果。

(1) 高热　体温过高，尤其在炎热的夏季，如不及时处理可导致心血管功能衰竭而死亡。应迅速用冰袋或酒精擦浴等进行物理降温。给氧以纠正缺氧。必要时静脉滴入 5%碳酸氢钠溶液 200～400 ml 以纠正酸中毒。为预防脑水肿和肾功能不全。可使用脱水利尿药。

(2) 尿潴留　中毒后 12 h 不排尿，经抗毒治疗后仍有尿潴留者，可用新斯的明 0.5～1 mg或毛果芸香碱 5～10 mg 皮下注射；或针刺足三里、三阴交、关元等穴位。少数伤员经上述处理后仍不能排尿而且膀胱过度充盈时，应留置导尿管。

(3) 瞳孔散大　可用 0.25%毒扁豆碱或 1%毛果芸香碱溶液滴眼。

(4) 躁动　常由于对抗药剂量不足或膀胱过度充盈所致。这种伤员经过追加对抗药剂量或导尿后即趋安静。但重度中毒伤员可能出现极度躁动甚至出现肢体抽搐症状，这时即使追加足够的对抗药，也不一定能够控制症状。为了避免伤员体力过度消耗，可酌情慎用安定剂，如小剂量氯丙嗪或安定等。但是，能明显抑制呼吸的镇静药如巴比妥类、吗啡类药物应禁用，因 BZ 中毒时可以加强这些药物对呼吸的抑制作用。

(5) 心动过速　可用肾上腺素 β-受体阻断剂普萘洛尔(心得安)等。

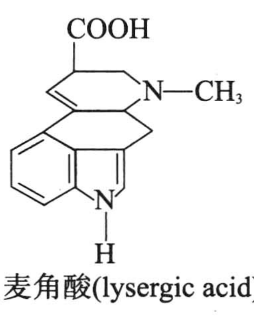
(6) 昏迷　主要是加强护理，防止角膜溃疡和吸入性肺炎，抗感染以及补充营养和液体等。

## 第三节　失能性化合物中毒

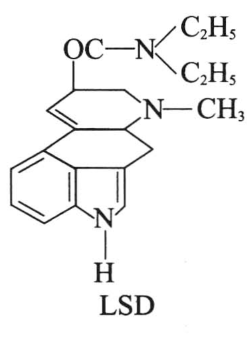
失能性化合物除 BZ 以外，其他具有较强失能作用的化合物，也曾经作为失能剂研究的对象。由于它们在作用时间、安全比、化学稳定性和大量合成等方面，不符合化学战剂的条件，所以目前未能作为具有军事意义的失能剂装备部队。现将外军研究较多或可能潜在用于军事目的的失能性化合物，简要介绍如下：

### 一、麦角酰二乙胺

麦角(Ergot)是一种寄生于黑麦或其他谷物上的霉菌，其中含有某些生物碱，这些生物碱水解后会得到麦角酸(Lysergic acid)。这种酸的酰胺衍生物叫麦角酰胺(Lysergic acid amides)。而麦角酰二乙胺(lysergic acid diethylamide，LSD)即麦角酸半合成的酰胺衍生物，结构式如下：




麦角酸(lysergic acid)

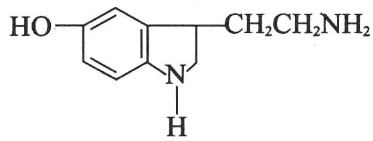



LSD

LSD 首先于 1938 年从天然麦角酸半合成制得。1943 年偶然发现其有拟精神性作用，至今仍然是最强的、典型的拟精神性化合物和致幻剂，也是在 20 世纪 50 年代模拟战斗情况下进行人体评价的第一个失能性化合物。

LSD 是固体物质，熔点 83℃(分解)，常温下稳定，其酒石酸盐熔点 198～200℃，易溶于水，水溶液稳定，其作用强度可以和神经性毒剂 VX 相比，人口服引起失能的最小剂量为 2 μg/kg，吸入引起失能的剂量每分钟为 10～100 μg/L，人体 $LD_{50}$ 估计值为 0.2 mg/kg。

LSD 与神经递质 5-羟色胺的结构极为相似，都含有一个吲哚基。5-羟色胺的结构是：



由于 LSD 具有与 5-羟色胺相似的结构，故能与 5-羟色胺受体结合，拮抗周围神经 5-羟色胺作用；对中枢神经系统的脑干及前脑 5-羟色胺神经元有选择性抑制作用，产生中枢脱抑制状态。LSD 使脑内 5-羟色胺含量增加，降低其代谢产物 5-羟吲哚乙酸的含量。同时它也有中枢多巴胺样作用等。已经证实 LSD 能阻断与减弱 5-羟色胺的作用，反过来 5-羟色胺也能使 LSD 作用变弱。

吸入 LSD 后几分钟或口服后 30～60 min 出现早期症状，1～3 h 作用达高峰，4～12 h 症状逐渐消失。LSD 中毒症状常受主观因素(如性格、服药前的感情状态)和客观因素(如环境是否安静，气氛是否和谐，与周围人的关系是否良好等)的影响，有很强的暗示性。尽管如此，其症状大致可分为 3 个方面：①躯体症状，如眩晕、无力、恶心、瞳孔扩大、视物模糊、心跳加快、手掌出汗、怕冷和颤抖等；②感、知觉障碍，包括皮肤虫爬或针刺感，视物变形、变色、视幻觉、感觉周围的物体鲜艳夺目，变化万千，似万花筒样景象，对时间的判断也发生障碍；③情感思维障碍，包括情绪快速变化、思维困难、人格解体、梦样感等。LSD 一般不引起严重的定向力障碍。在应激条件下，如睡眠不足、紧张、恐惧等，中毒症状往往加重，产生精神分裂样的偏狂、妄想、焦虑、抑郁、敌意等。过去认为 LSD 作用短暂，一般不超过 12 h，而且对情感情绪无不良影响。现已发现在不良主客观环境下，滥用 LSD 可以引起长时间的焦虑、抑郁、幻觉以及其他精神病样症状，如不及时治疗可导致犯罪，伤害和自杀行为。

LSD 中毒治疗药物包括吩噻嗪类强镇静剂(如氯丙嗪)和安定类弱镇静剂。一般需注射给药，口服效果不佳，明显兴奋不安者可注射巴比妥类药物(如阿米妥钠等)。心动过速伴有焦虑的可合并应用肾上腺素 β-受体阻滞剂(如普萘洛尔等)，对滥用 LSD 引起持续性精神症状反应者，锂盐治疗也有一定的效果。

## 二、四氢大麻酚

大麻(cannabis sativa)是国际上流行的一种吸毒品，可以像抽烟一样吸入体内，引起欣快感。四氢大麻酚(tetrahydrocannabinal，THC)是大麻中具有活性的成分。由于双键位置的不同，它有很多异构体，其中以$\triangle^9$-四氢大麻酚($\triangle^9$-THC)为主的致幻剂，系红棕色油状物，沸点 200℃，溶于乙醇，不溶于水。人吸入$\triangle^9$-THC 0.2 mg/kg 或口服 0.48 mg/kg 即可产生拟精神症状作用。安全比很大。

THC 属于中枢神经系统抑制剂，对高级神经活动有特殊影响，产生大脑皮质兴奋与抑

制症状的综合。具体的作用机制还不清楚，可能与扰乱中枢神经系统中5-羟色胺和去甲肾上腺素代谢有关。吸入后几分钟内发生作用，1～2 h作用达高峰，作用持续2～3 h。人体效应以拟精神症状为主。小剂量吸入可产生欣快感和痛觉减弱，伴有华丽的环境幻觉，吸毒者自我陶醉于这种幻觉之中；大剂量引起中枢神经系统功能抑制，动作缓慢，注意力不集中、嗜睡、梦态，作业能力明显减低等。躯体和自主神经症状包括头痛、头晕、口干、鼻塞、视物模糊、恶心、呕吐、运动失调、震颤、直立性低血压及体温降低等。在研究和评价失能性化合物的工作中，还发现一些四氢大麻酚人工合成类似物为EA1476、ADL226196，有较强的躯体作用。其中特别是ADL226196产生直立性低血压及体温降低的最低作用剂量达到微克水平，安全比在1 000以上。

THC类化合物中毒通常不需治疗。有明显直立性低血压症时，可用拟交感药甲氧胺(methoxamine)和苯肾上腺素(phenylephrine)拮抗之。

## 三、色胺(tryptamine)类化合物

这类化合物有N,N-二甲基色胺(3-二甲胺基乙基吲哚，dimethyltyptamine，DMT)、N,N-二乙基色胺(3-二乙胺基乙基吲哚，diethyltrytpamine，DET)、西洛辛(psiloine)、西洛赛宾(Psilocybine)等。

这些化合物化学结构均与5-羟色胺相类似，与LSD一样作用于中枢同一受体。因此，它们进入中枢神经系统中也会出现5-HT过量时引起的症状。DMT在剂量约1 mg/kg时能使人发生精神失常，有致幻、对周围事物冷漠等症状，也可伴随人的性格改变。西洛辛和西洛赛宾每人口服4～6 mg，在20～30 min后会出现无力、眩晕、震颤、惊厥、恐惧、恶心、口舌麻木、语无伦次；1 h后出现幻视、丧失思维能力，对周围事物冷漠。这些症状可持续3～5 h。

色胺类化合物作用强度低(人的失能剂量为5～15 mg)，成本高，难以大规模使用。对抗药与LSD相同。

## 四、苯乙胺和苯异丙胺类化合物

这类失能剂结构上与肾上腺素或去甲肾上腺素相类似，但其中的HO-被$CH_3O$-取代，使脂溶性增强，易通过血-脑屏障进入脑部，引起精神症状，通常称为间接作用的拟交感胺药。

主要药物有麦司卡林(mescaline，3,4,5-三甲氧基苯乙胺)，300～600 mg就可产生与LSD和西洛赛宾中等剂量所出现的相同的临床效应，且比LSD更能引起五彩缤纷的幻觉，其作用及经过与LSD相似，作用强度远不如LSD，但可能被小规模地应用。

另一种致幻剂"DOM"(2,5-二甲氧基-4-甲基苯异丙胺，2,5-dimethoxy-4-methylam-phetamine)，又名"STP"。纯品为白色粉末，熔点为184～185℃，盐酸盐易溶于水。人口服失能剂量为0.07 mg/kg，比麦司卡林作用强100倍，为LSD的1/30。服药后1～1.5 h起效，3～4 h作用达高峰，7～8 h开始减退，有些症状可持续3～4 d。主要表现为思维紊乱、欣快、感知觉障碍和定向力障碍等，同时伴有心跳加快，血压轻度升高，恶心、出汗等植物神经症状。

这类化合物中毒后，除氯丙嗪可减轻症状外，目前还无满意的对抗药。

近年，苯丙胺类化合物如甲基苯丙胺被制成"摇头丸"类毒品，从境外非法流入我国娱乐

场所，服用后可产生极度兴奋、幻觉、精神异常，过量服用可发生死亡，属中枢兴奋剂。群体性服用引发精神失控可危害社会。

## 五、埃托尼太嗪(etonitazine)

属苯并咪唑类高效镇痛剂，化学名称为 1-(β-二乙氨基)-2-(对一乙氧基苄基)-5-硝基苯并咪唑，其盐酸盐为浅黄色粉末，熔点 162～164℃，易溶于水。埃托尼太嗪的主要药理毒理作用与吗啡相似，但作用强度为吗啡的数千倍。治疗剂量可镇静、镇痛；中毒剂量可引起运动失能。其毒性的种属差异非常显著，犬和猫的安全范围大，兔和猴则容易抑制呼吸致死。健康人对埃托尼太嗪也较敏感，1 μg/kg 可出现头晕、视物上下跳动、恶心呕吐、无力、运动障碍、思维混乱等症状；加大剂量，上述症状更明显，中枢神经系统明显抑制、反射消失、木僵瘫痪、呼吸抑制等。此症状可持续几天至十几天。

埃托尼太嗪的特效对抗剂是烯丙吗啡(nalorphine)和纳洛酮(naloxone)。前者成人用量 5～10 mg，需要时可间隔 10～15 min 重复注射，但总量不宜超过 40 mg；后者成人剂量为 0.4～0.8 mg，静脉或肌内注射均可，需要时可重复给药。

埃托啡(etorphine，代号 $M_{99}$)属东罂粟碱类(或称奥列巴文类)高效镇痛剂，化学名 7[1-(R)-羟基-1-甲基丁基]-14,16-内乙烯基四氢东罂粟碱，为白色结晶粉末，熔点 215℃，微溶于水，盐酸盐溶点 266～267℃，易溶于水。埃托啡的作用与吗啡相似，作用强度与埃托尼太嗪相似。本品可通过皮肤或黏膜吸收中毒，如溅在皮肤或眼内应立即用大量水冲洗。丙烯吗啡和纳洛酮为其特效对抗剂，剂量及用法同前。

# 第六章　窒息性毒剂

## 第一节　概　　述

窒息性毒剂(choking agents)亦称肺刺激性毒剂(lung irritants)，是一类损伤呼吸道引起急性中毒性肺水肿，导致急性缺氧和窒息的化学战剂。它包括光气(phosgene)、双光气(diphosgene)。在第一次世界大战中德军曾在战斗中施放氯气使英、法军 15 000 人中毒，其中死亡 5 000 人。由于氯气(chlorine)、氯化苦(chloropicrin)的毒性不如光气，很快被光气所代替。光气在第一次世界大战中，据不完全统计，占毒剂总储存量的 25%，曾用过 28 次，中毒 1 万多人，死亡近 2 000 人，其中 80%是在中毒后 1～2 d 内死于中毒性肺水肿。第二次世界大战时期，光气是贮备最多的毒剂之一。日军侵略中国以及朝鲜战争中也都使用过光气。第二次世界大战以后，又出现了毒性更强的神经性毒剂。目前，光气、双光气已不再作为主要装备战剂。但是，由于光气是重要的工业原料，像氢氰酸一样被联合国裁军委员会称为"双用途"毒剂。因此，光气作为军民两用，平战皆宜的有毒化合物应予以注意。

这类毒剂在战斗中使用的目的是杀伤对方有生力量，削弱对方战斗力。光气、双光气可单独装填炮弹或炸弹使用。也可装入其他毒剂如芥子气等或发烟剂混合使用，使杀伤作用复杂化，延长有效杀伤时间及增加侦查的困难。双光气还可用航空布洒器布洒。光气可与四氯化碳混合使用，能造成有毒的烟幕。氯化苦一般在部队训练或检查面具时，常用作教练毒剂。光气、双光气的主要物理性质见表 6-1。

**表 6-1　光气、双光气主要物理性质**

| | 光　气 | 双光气 |
|---|---|---|
| 分子式 | $COCl_2$ | $ClCOOCCl_3$ |
| 学名 | 二氯化碳酰 | 氯甲酸三氯甲酯 |
| 美军代号 | CG | DP |
| 状态 | 无色气体 | 无色或微黄色液体 |
| 气味 | 烂苹果或烂干草味 | 烂苹果或烂干草味 |
| 沸点(℃) | 8.2 | 127.5 |
| 凝固点(℃) | −124 | −57 |
| 液体比重 | 1.37(4℃) | 1.6(14℃) |
| 蒸气比重 | 3.5 | 6.9 |
| 挥发度(mg/L,20℃) | 6 500 | 111 |
| 溶解度 | 难溶于水，易溶于有机溶剂 | 难溶于水，易溶于有机溶剂 |

## 一、主要理化性质

光气是1812年由英国化学家戴维(Davy)用一氧化碳和氯气在强光照射下合成的，当时称光源性气体，简称光气。双光气学名氯甲酸三氯甲酯，分子结构为 $ClCOOCCl_3$，从元素数量上看是光气的两倍，故称双光气。它是在光气之后发展起来的毒剂，由于它在体内可分解出光气，因此它的毒理作用与光气相同。

### (一) 物理性质

光气的挥发度很高，而且蒸气比重又大，施放后毒气易在地面停留并造成很高的染毒浓度，因此，对地面无防护人员容易引起中毒。但是，作用持续时间很短，为典型的暂时性毒剂。双光气为半持久性毒剂(表6-2)。

**表6-2 不同条件下光气、双光气的持久性**

| 自然条件 | | 光 气 | 双光气 |
|---|---|---|---|
| 夏季 | 开阔地 | 15～20 min | 0.5～1 h |
| | 森林或洼地 | 2～3 h | 可达12 h |
| 冬季 | 开阔地 | 1 h | 3～4 h |
| | 森林或洼地 | 增加数倍 | 增加数倍 |

### (二) 化学性质

1. 稳定性

干燥的光气在常温下很稳定。150℃开始分解，800℃完全分解成 CO 和 $Cl_2$。爆炸时由于时间短，光气分解量很少。双光气受热到沸点时开始分解，300～350℃完全分解成光气。

2. 水解

光气很易水解。因此，光气不能使水源或含水较多的食物染毒。

$$COCl_2 + H_2O \longrightarrow 2HCl + CO_2 \uparrow$$

双光气在冷水中水解慢，完全水解需几小时到一昼夜。加热煮沸可使双光气在几分钟内完全水解。

3. 与碱作用

光气、双光气与碱反应失去毒性。因此，可用氢氧化钠、氢氧化钙和碳酸钠等碱性溶液或浸有碱性溶液的口罩进行消毒或防毒。

$$COCl_2 + 4NaOH \longrightarrow 2NaCl + Na_2CO_3 + 2H_2O$$

4. 与氨作用

光气、双光气遇氨后生成无毒的脲和氯化铵，故氨水可用于消毒。

$$COCl_4 + 4NH_2 \longrightarrow O{=}C\begin{matrix}\diagup NH_2 \\ \diagdown NH_2\end{matrix} + 4NH_4Cl$$

光气、双光气与浓氨水相遇时，立即产生白烟（脲和氯化铵微粒）。因此，可用浸有浓氨水的棉花检验装光气的容器是否漏气。

5. 与硫化钠作用

光气、双光气与硫化钠作用，生成氯化钠与硫代碳酰。

$$COCl_2 + Na_2S \longrightarrow 2NaCl + COS$$

硫化钠水溶液可用来对染有液体光气或双光气的容器消毒。硫化钠水溶液预先加热，则消毒更为迅速。

6. 与乌洛托品作用

光气和乌托洛品（六次甲基四胺）作用生成无毒的复合物，复合物进一步分解为氯化铵、氯化氢和其他无毒物质。因此，可用其溶液浸湿口罩防护光气、双光气中毒。

$$COCl_2 + 2(CH_2)_6N_4 \longrightarrow COCl_2 \cdot [(CH_2)_6N_4]_2$$

## 二、中毒途径及毒性

光气、双光气只能通过呼吸道吸入使人中毒。当空气中光气浓度达到 5 mg/m$^3$ 时，即可嗅出烂苹果味，在该浓度下停留不超过 1 h，不致引起中毒。5～10 mg/m$^3$ 短时间暴露除气味外没有其他感觉，但长时间暴露此浓度中，能使人员遭到伤害。如光气浓度 10～20 mg/m$^3$，可引起眼及上呼吸道刺激，人员暴露时间与光气伤害浓度的关系见表 6－3 和表 6－4。

**表 6－3　光气对人的毒性**

| 浓度（mg/m$^3$） | 毒性效应 |
|---|---|
| 2～4 | 可闻到气味 |
| 16～19 | 刺激引起咳嗽 |
| 20～22 | 暴露 30 min 严重中毒 |
| 50 | 暴露 30～60 min 危及生命 |
| 80 | 暴露 1～2 min 严重肺损伤 |
| 100 | 暴露 30～60 min，50%死亡 |
| 5 000 | 暴露 5 min，2～3 h 内全部死亡 |

**表 6－4　双光气对人的毒性**

| 浓度（mg/m$^3$） | 毒性效应 |
|---|---|
| 0.41 | 可闻到气味 |
| 40 | 暴露数秒钟引起明显刺激 |
| 160 | 暴露 1～2 min 引起严重损伤 |
| 250 | 暴露 30 min 引起死亡 |
| 500～700 | 暴露 15 min 引起死亡 |
| 1 100 | 暴露 5 min 引起死亡 |

我国卫生标准规定：生产场所空气中光气最高允许浓度为 0.5 mg/m$^3$。

## 第二节 中毒原理

光气吸入中毒后的主要病变是中毒性肺水肿。肺水肿是肺毛细血管壁通透性增强的结果。对于肺水肿产生的原因，学说颇多，诸如酰化作用、直接作用、盐酸作用、神经反射作用、肺血流动力学改变等，各有实验依据。但任何一种假说都不能圆满地解释肺水肿发生与发展过程。

目前一般认为肺毛细血管壁通透性增强与光气的酰化作用(acylation)有密切关系。光气为酰卤类化合物，活性基团是羰基(O=C)，化学性质非常活泼，它与肺组织蛋白中的氨基、巯基、羟基等重要功能基团发生酰化反应，引起肺酶系统的广泛抑制，从而影响细胞正常代谢及其功能，使肺气-血屏障受损，导致肺毛细血管通透性增高，引起肺水肿。

此外，光气中毒时，肺泡表面活性物质受损也是重要因素之一。正常时，在肺泡表面覆盖一层由肺泡Ⅱ型上皮细胞分泌出来的表面活性物质，该物质有降低肺泡内液体表面张力的作用，使肺泡在呼气时不致萎陷，并保持肺泡内的干燥。二棕榈酰磷脂酰胆碱(dipalmitoyl phosphatidylcholine，DPPC)是肺表面活性物质的主要成分之一，在其生物合成中需要脂酰辅酶 A 酯酰转移酶的参与。光气中毒后，该酶活性下降，因而 DPPC 在肺泡壁的含量减少，使肺泡表面活性物质功能下降，从而肺泡内液体表面张力增大而致肺泡萎陷，肺泡压明显降低，与其相抗衡的肺毛细血管流动静力压就增高，液体由血管内大量外渗，导致肺水肿产生。

光气对肺毛细血管壁和肺泡壁的直接损害使通透性增强。光气中毒时，早在液体开始从肺毛细血管渗出之前，肺毛细血管内皮细胞的线粒体就已经崩解和消失，肺泡上皮细胞出现明显皱折。肺泡壁和肺毛细血管壁受损后，渗出液中可见纤维蛋白、细胞碎片及微粒状物质。

## 第三节 毒 理 学

光气、双光气中毒的毒理学改变主要由肺水肿引起。

吸入中毒时，先出现短暂的呼吸变慢，继之呼吸浅而快。在出现早期肺水肿后，由于肺泡呼吸表面积减少，肺泡壁增厚，影响了肺泡内气体交换。加上水肿液充塞呼吸道，支气管痉挛及其黏膜肿胀所引起的支气管狭窄，造成肺通气障碍，结果出现呼吸性血缺氧，导致血氧含量降低，$CO_2$ 含量增多，皮肤黏膜呈青紫色。此时呼吸循环功能有代偿性变化，如呼吸加快、肋间肌活动增强、心跳快而有力、血压微升等。

肺水肿晚期，由于①肺泡内含有大量液体，肺内压力增加，使右心负荷增加；②血浆大量渗入肺内使血循环内血容量减少、血液浓缩、黏稠度增加，外周阻力增加，使左心负荷加重；③长时期严重的血缺氧使心肺营养不良，因此可出现心收缩力减弱、心律失常、循环减慢、血压逐渐降低等心功能衰竭表现。后者又可加重组织缺氧，体内氧化不全产物增加，发生酸中

毒和电解质紊乱。血内 $CO_2$ 含量逐渐降低，内脏毛细血管扩张，外周毛细血管收缩，皮肤黏膜转为苍白色，血压急剧下降，出现急性循环衰竭，进入休克状态。此期因肺水肿合并循环衰竭，机体失去代偿能力。

随着肺水肿的发展，血浆从肺毛细血管大量外渗，造成血浆容量降低，血液浓缩，出现血浆蛋白减少，红、白细胞数及血红蛋白增加，血球比积增高。这些变化与肺水肿程度相一致。由于血液黏稠、血流缓慢，加上组织的破坏，使血液凝固性增加。由此，可形成血栓和栓塞。中枢神经系统对缺氧很敏感。缺氧初期大脑皮质兴奋，出现烦躁不安、头痛、头晕等；缺氧严重时，逐渐转入抑制，表情淡漠、乏力等。缺氧进一步发展，大脑皮质抑制加深，并向各皮质下扩散，呼吸、循环中枢可由兴奋转为抑制，呼吸、心跳减弱，以至出现中枢麻痹，导致呼吸、心跳停止而死亡。

病理解剖可见皮肤苍白、胸廓扩大、肋间隙消失、口鼻有粉红色泡沫状分泌物排出，挤压胸腔时流出更多。肺部因肺水肿、肺气肿、肺充血、肺不张及轻度出血等各种病变弥漫相同而呈现“大理石样”变化。

## 第四节　临床表现

光气、双光气中毒，根据中毒程度，临床上可分为闪电型、重度、中度及轻度 4 型。闪电型中毒极为少见。由于吸入毒剂浓度极高、中毒后几分钟内，可因反射性呼吸、心跳停止而死亡。重度中毒，病情发展迅速而严重，如救治不及时，可在 24 h 内肺水肿窒息而死亡。轻度中毒，症状很轻，仅表现为咳嗽、头痛、恶心、疲劳和类似支气管炎症状，一周内即可恢复。

### 一、临床分期

中度及重度中毒，其典型病程可分 4 期。

#### (一) 刺激期

暴露于一定浓度的光气后，立即出现一过性的眼和上呼吸道刺激症状，接着出现眼痛、异物感、流泪、咳嗽、流涕、胸闷、气促、呼吸先慢后变为浅快、咽喉部及胸骨后痛等。继之，可出现消化道刺激症状如：恶心、呕吐、上腹部疼痛、口内有令人厌恶的味道。此外，还可有头痛、头晕、乏力、烦躁不安等中枢神经系统缺氧初期的全身反应，这些症状极不稳定，轻重不一。此期阳性体征很少，一般可见结合膜及咽喉充血，呼吸音粗糙，少数患者可闻及干啰音。离开染毒区 15～40 min 后症状可自动减轻或消失，很快进入潜伏期。

此期如出现难以控制的呛咳、气急、胸闷，并有指端、口唇青紫，面色苍白，体温上升，心率加快或缓慢，烦躁不安等，表明中毒严重，应予以重视。

#### (二) 潜伏期

此期由于解除了光气的局部刺激反应，因此自觉症状好转。然而这时病理过程仍在发展，肺水肿正在逐渐形成中。潜伏期的长短与中毒程度有密切关系，时间越长，中毒越轻；反

之，提示中毒越重。重度中毒为 1～6 h；中度中毒一般为 4～10 h；轻度中毒为 8～12 h，甚至 24 h。此期如能很好地休息，给予及时治疗，就可向有利于恢复的方向转化，使病情减轻或停止发展。如不注意休息或受凉，精神紧张和过劳等，可使潜伏期缩短，加速肺水肿的形成和发展。

### （三）肺水肿期

从潜伏期到肺水肿期可突然发生或缓慢发生。此期一般为 1～3 d。

进入此期的早期症状为：全身疲倦、头痛、胸闷、呼吸浅快、脉搏增加、咳嗽、烦躁不安等。肺部听诊可出现呼吸音减弱，肺底部有细湿性啰音或捻发音。胸部 X 线检查可见肺水肿征象。

继之，全身状况恶化，很快出现典型肺水肿症状：气喘、呼吸困难、咳嗽频繁，咳出大量粉红色泡沫痰液，一昼夜可达 1～2 L；叩诊肺部可出现浊音及鼓音，肺下界降低，心浊音界消失；听诊时全肺满布干性及湿性啰音。此期以循环系统功能是否良好又可分为两个阶段。

1. 青紫型缺氧阶段

此阶段血氧含量下降，皮肤黏膜发绀。但循环功能尚能代偿，血压正常或稍高，脉搏快而有力。神志清楚，体温升高可达 38～39℃。由于肺水肿使二氧化碳排出障碍，血中碳酸增高，造成呼吸性酸中毒；也可因过度换气使二氧化碳排出过多，造成呼吸性碱中毒。

2. 苍白型缺氧(或休克)阶段

患者病情继续恶化，呼吸极度困难，出现循环衰竭，脉搏细数不规则，血压下降，皮肤黏膜苍白，冷汗、体温下降，陷入昏迷。此时，血氧含量更加降低，组织氧化不全，二氧化碳形成减少。由于出现多量酮体、乳酸等氧化不全产物，血液 pH 值降低，导致代谢性酸中毒。

### （四）恢复期

一般从中毒后第 3 天起，如无并发症，病情开始好转。呼吸变慢而深，发绀好转，咳嗽减轻，痰量减少，体温下降，肺部啰音减少或消失。X 线检查显示肺水肿逐渐吸收。肺功能及血液气体分析结果逐渐恢复正常。患者一般情况逐渐好转，一般在中毒后 5～7 d 基本痊愈。但在大约 1 个月内，呼吸及心脏功能仍不稳定，容易兴奋。

如有继发感染，一般在中毒后第 3～4 天表现病情恶化，体温继续升高，肺水肿吸收迟缓，可在中毒后 8～15 d 因支气管肺炎而死亡。

此外，还可能发生一些其他并发症，如胸膜炎、支气管炎，偶见肺梗死、肺坏疽、肺脓肿以及下肢、脑、心、视网膜等处血管栓塞。

后遗症主要有慢性支气管炎、肺气肿、支气管扩张、晚期肺脓肿、结核病体质等。

## 二、各度中毒的临床特点

### （一）轻度中毒

有眼和上呼吸道刺激症状，潜伏期持续 8～12 h 以上。潜伏期后可出现咳嗽、低热、气短、胸闷或胸痛、肺部可有散在干性啰音及全身衰弱等症状，X 线胸片显示支气管炎和支气

管周围炎表现。但不发生肺水肿。数日内逐渐痊愈，预后良好。

### (二) 中度中毒

上述症状加重，呛咳、呼吸困难、轻度发绀，有干性和局部湿性啰音。X 线胸片显示化学性肺炎、间质性肺水肿表现。

### (三) 重度中毒

发生于短时间吸入极高浓度后，频繁咳嗽，咯大量白色或粉红色泡沫痰，呼吸窘迫，明显发绀，双肺广泛干、湿啰音，有严重肺水肿。潜伏期短(0.5～2 h)，病情严重，X 线胸片显示肺泡性肺水肿征象。常在 24 h 内死亡，极重度者在 4～6 h 内死亡。

此外，还可发生所谓"闪电型"中毒。发生于化学炮弹(炮弹)在身旁爆炸形成高浓度毒剂云团时。可在中毒后几分钟内由于反射性呼吸和心跳停止而死亡。这种中毒者在吸入几口毒剂后，立即发生严重呼吸困难，恐惧，面部及颈部静脉怒张，很快失去知觉倒下，剧烈抽搐，哮喘性呼吸，脉搏不能触及，最后全身瘫痪死亡。尸检无肺水肿或其他明显病变，仅有时可见到支气管狭窄或者闭塞。

## 三、预后

预后取决于吸入光气的剂量、病情发展、救治情况及并发症。潜伏期中难以判断预后，出现苍白型窒息者多预后不良。能度过48 h以上者，一般能完全恢复健康而不留下后遗症。死亡原因主要是肺水肿引起的严重缺氧及循环衰竭。晚期多死于支气管肺炎。

光气中毒的病死率：根据第一次世界大战资料，在单独使用光气 29 次中，中毒人数为13 185人，其中2 454人死亡(Prentis，1937年)，病死率为 18.6%。

另有人统计，光气(双光气)中毒的病死率为 4%～9%；光气(双光气)所致急性肺水肿病死率为 22%～33%。死亡时间大多数在中毒后第 1～2 天内(图 6－1)。

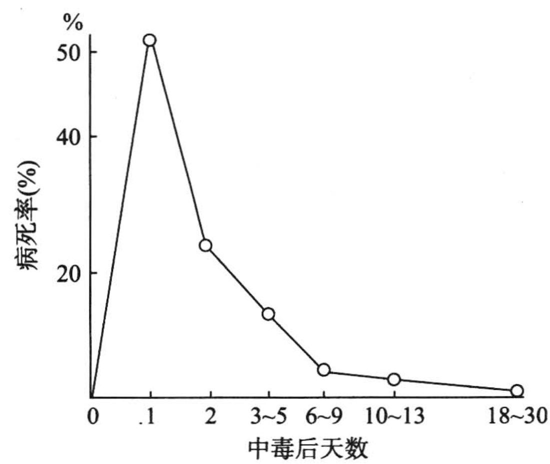



**图 6－1　人光气中毒的死亡时间**

# 第五节　诊断与鉴别诊断

## 一、诊断依据

根据中毒史、症状特点、X 线检查、实验室检查结果及毒剂侦检综合判断。

## 二、诊断标准

中毒的早期诊断是指吸入光气后肺水肿出现前的诊断，它能预测肺水肿出现的时间和

严重程度，对判断预后和指导救治极为重要。

### （一）早期肺水肿的诊断

对处于潜伏期的患者，早期诊断肺水肿极为重要！对尽早采取救治措施和判断预后具有重要意义。当有下列情况时应考虑发生肺水肿的可能。

1）吸入光气浓度较高或浓度虽低但吸入时间较长，当时又无防护或防护不严。

2）吸入光气后呛咳较明显，或逐渐感到胸闷加重、胸骨后痛和出现干咳等症状。

3）休息时，脉搏、呼吸均增加或呼吸率稍增加而脉率则减少。

4）肺部有呼吸音减弱、粗糙或出现细湿啰音或捻发音。

5）伤员由安静突然变为兴奋或烦躁不安时。

6）X线检查可见肺纹理阴影增加，边缘模糊。肺野透明度减弱，有时可见斑点状或片状阴影。

7）白细胞总数及中性粒细胞百分比显著增加。

因此，对处于潜伏期的伤员，必须严密观察病情。肺部听诊及一般情况（包括呼吸、脉搏及精神状态等）应每半小时检查1次。

必须指出：X线检查是早期发现肺水肿和监测肺水肿发展的最好方法。X线检查出现肺水肿征象的时间常与中毒程度有关（图6－2）。X线学和形态学比较证明，X线检查可发现光气中毒时的早期轻微肺损伤。在大剂量中毒后2～3 h就可发现改变，在中等剂量中毒后4 h可发现肺气肿。吸入剂量与“X线潜伏期”之间存在一定的关系，即吸入光气剂量越大，“X线潜伏期”越短。吸入中等剂量后，X线征象可在临床潜伏期约一半的时间发现，即2～8 h。因此，对中度以上中毒者应争取在中毒后8 h内每2 h拍摄X线胸片一张，如果8 h的胸片正常，其病情发展可能较轻。

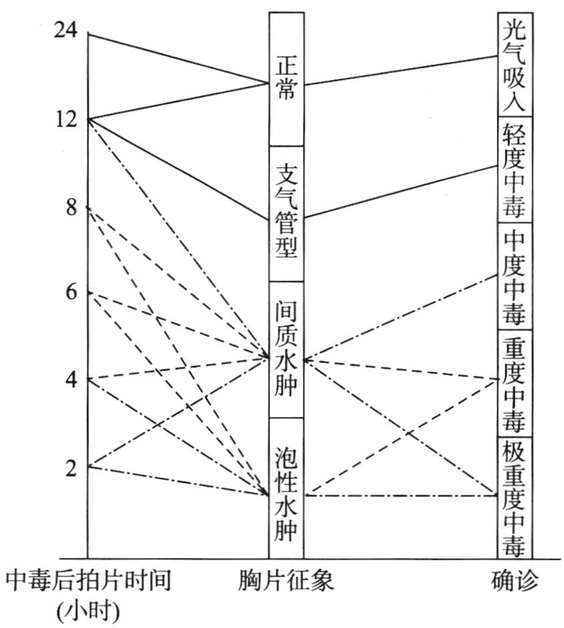



**图6－2　光气中毒患者X线胸片诊断图**

注：①支气管型：两肺清晰，两肺中、下野纹理增多、增粗，边缘清楚。②肺间质性肺水肿型（间质水肿）：两肋膈角锐利，两肺中、下野中内带肺纹理增多、增粗，边缘模糊且紊乱，肺野透光度低，呈薄纱状改变，中、下野、中、内带有斑点状、小片状、云絮状散在阴影。③肺泡性肺水肿型（泡性水肿）：肺内密集棉球状、结节状及云絮状大片阴影融合，透光度低，边缘清楚。

另外，实验室检查时发现血液浓缩，红细胞及白细胞进行性增加，血内含氧量减少，二氧化碳结合力降低，血液pH值降低。这些与中毒程度成正比，可作为判断预后的指征之一。

在光气中毒早期出现下列症状之一者，表示中毒程度较重，伤员分类时尤应注意：①面色改变（多为暗白色）、淡漠、少语、有恐惧感；②食欲骤减；③体温升高、呼吸快、呼吸率和心率比例失常、活动时胸闷、气憋；④白细胞总数和中性粒细胞比例明显增高；⑤中毒4 h内X线胸片肺有异常改变。

### (二)职业性急性光气中毒诊断标准(GBZ29—2011)

1. 诊断原则

根据短时间急性光气接触职业史,以急性呼吸系统损害的临床症状、体征,X线胸片改变为主要依据,结合实验室检查和现场职业卫生学调查资料,经综合分析排除其他病因所致类似疾病后,方可诊断。

2. 接触反应

短时间少量光气暴露后出现一过性的眼和上呼吸道黏膜刺激症状,肺部无阳性体征,X线胸片无异常改变。通常,经72 h医学观察,上述症状明显减轻或消失。

3. 轻度中毒

短时间吸入光气后,出现急性气管-支气管炎。

4. 中度中毒

凡具有下列情况之一者:①急性支气管肺炎;②急性间质性肺水肿。

5. 重度中毒

凡具有下列情况之一者:①肺泡性肺水肿;②急性呼吸窘迫综合征;③休克。

## 三、鉴别诊断

诊断光气(双光气)中毒时,应注意与其他毒剂中毒进行鉴别。

1. 刺激剂中毒

暴露时立即产生眼及呼吸道的刺激,但作用比光气(双光气)强烈得多(如眼刺痛、烧灼感、眼睑痉挛、大量流泪、喷嚏、胸骨后痛等),症状消失后不会再发作。

2. 全身中毒性毒剂中毒

氢氰酸、氯化氰等对眼和呼吸道可有轻微或明显刺激,重度中毒有时也可引起肺水肿(特别是氯化氰中毒时),但病程发展迅速,无潜伏期,很快发生呼吸困难、运动失调,惊厥、昏迷。

3. 糜烂性毒剂中毒

暴露于云雾状路易氏剂等毒剂时,可出现眼和呼吸道刺激症状,也可发生肺水肿,但有皮肤损伤、眼损伤及全身吸收作用。

此外,应注意与其他毒剂混合中毒,这可根据各种毒剂损伤的特点作出判断。

# 第六节 预防、急救、治疗和护理

## 一、预防

防毒面具或防毒口罩在有效防护时间内有良好的防护效果。浸有乌洛托品或碱性溶液的口罩或手巾覆盖口鼻有一定防护作用。无防护器材时,应转移至上风方向。

## 二、急救

(1)在染毒区内应立即戴上防毒面具,防止继续吸入毒剂。伤员可由他人为之戴上面具。

(2) 迅速离开染毒区，脱去面具或口罩和染有光气的衣物，用水冲洗眼、鼻，漱口，有条件的可进行全身淋浴。

(3) 依中毒轻重分类，中毒较重者，应首先后送治疗。

(4) 有中毒史但无任何症状的人员，在战斗情况许可时应注意安静、保温、减少活动、严密观察 24～48 h。有条件或必要时进行 X 线检查。

(5) 应尽早开始间歇给氧，使用药物(地塞米松 5 mg，氨茶碱 0.25 g，庆大霉素 8 万 U，适量生理盐水)早期雾化吸入 10～15 min，以减轻炎症和解除平滑肌痉挛。

(6) 呼吸停止时应进行人工呼吸；心跳停止时，行心肺复苏术。

## 三、治疗

目前对光气、双光气中毒治疗尚无特效药物，主要是采用全身支持和综合治疗。治疗的基本原则是：①防治肺水肿；②纠正缺氧；③防治休克；④纠正酸中毒及维持电解质平衡；⑤控制感染和对症治疗等。在救治光气中毒时，必须根据上述原则和病情发展的不同时期灵活采用相应措施。

对于急性重度光气中毒治疗，更要及早给予吸氧和短程突击应用大剂量糖皮质激素。

### (一) 肺水肿发生前

1. 半卧位安静休息、保温、间歇吸氧

是防治肺水肿的重要措施，特别是处于潜伏期的患者，常因自觉良好，易被患者及医务人员忽视。因此，必须取得患者主动配合。目的是：①减轻大脑皮质的紧张度，通过机体调节机制减轻肺水肿；②减少氧气消耗，增加血氧含量；③减轻心脏负担；④减少肺血流量，减少肾上腺髓质激素的分泌，防止肺血管收缩产生肺毛细血管高压，以减轻肺水肿的发生和发展。如烦躁不安可口服地西泮 2.5～5 mg，或异丙嗪 12.5～25 mg，每天 2～3 次。避免使用杜冷丁、氯丙嗪和巴比妥类抑制呼吸的药物。

2. 有咳嗽等刺激症状时对症处理

可口服可待因或雾化吸入以下复方，每天数次，每次 3～5 ml。复方的组成：12.5%氨茶碱 6 ml、3%麻黄碱 1 ml、2%普鲁卡因 4 ml、5%碳酸氢钠 19 ml。

3. 尽早使用糖皮质激素

口服泼尼松 5～10 mg 或地塞米松 0.75～1.5 mg，每天 3～4 次。糖皮质激素可提高腺苷酸环化酶的活力，使 cAMP 再度增加，促进细胞内水的排出；此外还具有很强的抗炎作用，可增强血管的张力，减轻充血，降低毛细血管的通透性，抑制渗出，并使细胞间质的水肿消退。临床应用和动物实验都证明，糖皮质激素可显著减轻光气中毒所引起的肺水肿，降低病死率。

4. 颈部封闭治疗

以 0.25%奴佛卡因溶液进行两侧颈部迷走、交感神经封闭，每侧 20 ml，可阻断肺部病理冲动的传入和传出。动物实验证明，光气中毒后早期应用颈封可延迟死亡时间，降低病死率。

5. 静脉注射高渗糖液静脉

注射 50%葡萄糖溶液 60 ml 和维生素 C 1 g，可提高肺毛细血管渗透压，增加细胞间质

的致密度，降低血管壁的通透性和脆性，防止并减轻肺水肿，葡萄糖还有利尿作用，可减轻心脏负担。

### （二）肺水肿发生后

早期、足量、短程应用糖皮质激素，控制液体输入。可以应用消泡剂如二甲基硅油气雾剂吸入，注意保持呼吸道通畅。合理给氧，吸入氧浓度（$FiO_2$）不宜超过 60%。

1. 合理给氧

当出现咳嗽、呼吸困难、发绀时，应加大给氧量，但不要长时间给高浓度氧（>50%）。如发绀等仍不见缓解，动脉血氧张力仍<6.67 kPa（50 mmHg）时，可用密闭口罩、气管内插管和气管切开加压给氧，间歇进行，直到发绀消退，呼吸得到改善为止。加压时，压力不宜过大，一般维持在 0.49 kPa（5 $cmH_2O$），以免发生纵膈气肿和气胸，并尽量与患者呼吸取得一致。可采用间歇或连续的呼气末正压呼吸（PEEP），或进行间歇正压通气（IPPV）也有一定效果。加压给氧的好处是：①提高肺泡内压力，对抗肺毛细血管高压，减少液体渗出；②提高肺泡内氧分压，有利于氧气扩散入血液，可更有效地纠正缺氧；③提高胸内压力，减少静脉回流至右心和进入肺内，可减轻肺水肿。

2. 激素的应用

早期、短程、大剂量使用糖皮质激素，可减低毛细血管通透性和炎症反应，减轻肺水肿；还能稳定溶酶体膜，阻止蛋白水解酶的释放，起到抗休克的作用。地塞米松 5～10 mg 或氢化可的松 100～200 mg，稀释于 10%葡萄糖溶液 200 ml 中静脉滴入，每天 1～2 次，病情好转后及时逐渐停药。肺水肿吸收后，改用呼吸道雾化吸入

3. 保持呼吸道通畅

包括吸痰、体位引流；注射氨茶碱或吸入异丙基肾上腺素，解除支气管痉挛；雾化吸入消泡剂，如 1%二甲硅油消泡气雾剂（消泡净），亦可用 10%硅酮水溶液或 70%～90%乙醇溶液，置于氧气湿化瓶内随氧气吸入，降低水肿液泡沫的表面张力，使泡沫破裂，通畅呼吸道，改善肺内气体交换。大量泡沫液体充塞气管有窒息危险时，立即切开气管吸除液体。

4. 限制液体摄入量，适当使用利尿剂

血液明显浓缩时，可输入葡萄糖溶液等。一般液体入量应小于出量，输液切不可过量，速度要慢，禁忌输入大量生理盐水和全血。为了减轻肺水肿，早期可肌内注射呋塞米（速尿）20 mg 或利尿酸钠 25 mg 加入 10%葡萄糖溶液 30 ml 内缓慢静脉注射，注意剂量不宜过大，也不要在肺水肿晚期使用，以免过度利尿使血容量不足，促成休克的发生。

### （三）对症疗法

（1）预防和控制感染　全身及局部及早选用广谱抗生素、磺胺类药物及有抑菌作用的中草药。

（2）防治呼吸循环衰竭　可根据病情选用强心和呼吸兴奋剂。

（3）纠正酸中毒及电解质紊乱　根据实验室检查结果，适当补充钾、氯、钠。

（4）改善微循环　适当输注山莨菪碱、东莨菪碱或右旋糖酐。

（5）抗氧自由基　乙酰半胱氨酸（NAC）雾化吸入，或布洛芬、茶碱类吸入。

（6）维持心、脑能量供应，增加对缺氧耐受力　可使用能量合剂，其组成及用法：ATP

20 mg、辅酶 A 50 mg、细胞色素 C 15 mg、维生素 $B_6$ 100 mg 加于 25%葡萄糖溶液内静脉滴入，每天 1 次。

治疗中需注意的问题：①不给祛痰剂，以免增加咳嗽动作，并可有恶心或上呼吸道刺激作用；②在血液浓缩不明显，无休克征象时，避免输液；③吗啡、哌替啶（杜冷丁）、氯丙嗪和巴比妥类药物可抑制呼吸中枢，避免应用；④禁做压胸式人工呼吸，因为将肺泡内泡沫状液体压到支气管内可加重通气困难（闪电型中毒呼吸停止时可以应用）。

### 四、护理

1）潜伏期时，应劝伤员安静休息、保暖、避免情绪紧张。注意防止感冒。病室要安静舒适，空气新鲜，有条件时应随时调节温湿度，搞好个人卫生，预防继发感染。

2）密切观察病情，一旦发现肺水肿早期征象，应立即报告军医。

3）肺水肿发生后，按肺水肿常规护理。

4）工作人员也应注意消毒穿隔离衣，戴口罩，并限制与外来人员接触。

5）伤员应忌烟酒，避免刺激以减少能量和氧的消耗。

## 第七节　窒息性气体中毒

### 一、全氟异丁烯

近年来，外军在改造旧毒剂使用性能和方法的同时，利用高科技对一些候选毒剂继续进行试验和评价。全氟异丁烯是氟塑料生产中的副产品和军事器械的成分，经外军重新评价，被称为“发展中能穿透防毒面具的新毒剂”。全氟异丁烯（PFIB）分子式为：$(CF_3)_2C-CF_2$，又称八氟异丁烯。工业上用于制造氟烃化物，如全氟异丁基碘、全氟丙铜和全氟叔丁胺（人造红细胞成分）等。

PFIB 所以能被作为候选毒剂主要有如下特点：①不易被活性炭吸附，甚至不易被吸着剂所作用，因此具有较好的穿透防毒面具的能力，对个人防护威胁很大；②毒性较高，相当于氢氰酸，比光气大约 10 倍；③原料来源丰富；④中毒后引起肺水肿，有明显潜伏期，发挥杀伤作用较迟缓。

但 PFIB 化学性质活泼，穿透滤毒罐时易发生结构变化而降低毒性，最终能否成为一种穿透防毒面具的新毒剂还有待继续深入研究和评价。

#### （一）理化性质

PFIB 为无色略带青草味气体。分子量 200，沸点 6.5～7.0℃。易氧化生成氟光气（$COF_2$）及氟化氢。二氟一氯甲烷（Freon－22）裂解制造四氟乙烯（$CF_2-CF_2$）时，在裂解气及残液气相部分中含 PFIB，一般为 0.5%～3.0%。四氟乙烯单体经高温（800℃）裂解提取六氟丙烯单体后，尚余有 PFIB 及其他高沸物称为残液。20℃时呈气态存在的部分称残液气，其中 PFIB 50%～80%不等。在氟聚合物高温烧结加工（450℃以上）时也有 PFIB 作为副产物。

### （二）毒性作用

PFIB是氟塑料制造和加工过程中产生的一种毒性最大的气体。急性毒性约为光气的10倍。据国内外资料报道：动物实验中的$LCt_{50}$为2.0～3.0 ppm/h，即吸入2～3 h的$LC_{50}$为1.5～1.0 ppm，吸入1 h的$LC_{50}$为2.5 ppm。国内实验研究表明：小鼠2 h吸入MLC为0.8 ppm，$LC_{100}$为1.95 ppm。大鼠吸入2 h，$LC_{100}$为2.5 ppm，$LC_0$为1.75 ppm。可见PFIB毒作用带狭窄，危险性极大。主要毒作用为引起急性肺水肿。

动物吸入时上呼吸道及眼黏膜的刺激症状不明显，常在6～14 h内死亡。但也有迟至8 d以后。解剖见肺气肿、肺不张、充血、出血、水肿。支气管上皮大片坏死，炎症细胞浸润。肾脏蛋白颗粒变性，肾小管上皮细胞浊肿。肝充血，脂肪变性。脾滤泡有含铁血黄素沉着，提示有内脏出血。

动物吸入本品时，以呼吸困难为主要症状，X线摄片提示有化学性肺炎和肺水肿。病理学检查亦表明肺脏损害最为严重，包括肺部毛细血管扩张淤血，灶性出血，肺水肿，小支气管痉挛和支气管炎。肺泡亚微结构亦可出现损害，诸如：肺泡壁毛细血管基底膜的蜿蜒曲折伸长及分枝形成；上皮细胞中的分泌细胞及Ⅱ型细胞增生；间质细胞中吞噬细胞及间隔细胞增生和变性，导致胶原纤维及弹力纤维增多，最后形成肺泡壁增厚，肌纤维化从而使毛细血管与肺泡腔的氧交换困难。

大鼠反复暴露于0.2 $mg/m^3$（0.1 ppm）下出现不安，呼吸障碍，部分鼠肺部有湿啰音。暴露第一周有体重减轻，以后恢复。病理学检查无异常发现。动物腹腔注射全氟异丁烯表明，肝脏和腹膜对它有较大的耐受能力，肺与之有较大的亲和作用。有人认为，它在体内可氧化生成氟光气；或与体内羟基结合，释出游离的氟离子；或同时产生氟化氢。毒作用主要由这些化学活性很大的化合物或离子所致。但这些化合物的毒性都比本品小（表6-4）。

**表6-4　全氟异丁烯与其氧化产物的毒性比较**

| 化合物 | 大鼠暴露1 h $LC_{50}$（$mg/m^3$） |
|---|---|
| 全氟异丁烯 | 24.54 |
| 氟光气 | 972 |
| 氟化氢 | 230（0.5 h） |
| 氟 | 279 |

它的异构体全氟正丁烯（$CF_3CF_2CF—CF_2$），从理论上同样可经氧化作用析出上述化合物，但毒性（小鼠$LC_{100}$ 40 000 $mg/m^3$）却约为PFIB的1/5 000。故氧化作用不能完全解释本品的高毒性。也有人认为氟烯烃类毒性与其对亲核剂（如体内含有的羟基、氨基和巯基的酶和蛋白质等）反应的敏感性有关，对亲核剂反应敏感性越高，越易干扰机体代谢，毒性也越大。

### （三）中毒症状

对上呼吸道刺激症状不明显，吸入后可有头晕、恶心、胸闷、咳嗽等感冒样症状，无明显黏膜刺激症状。一般在吸入后4～6 h发生急性肺水肿症状及成人呼吸窘迫综合征

(ARDS)。急性中毒时临床表现轻重取决于接触本品的浓度和时间,以及接触后有无及时处理。X线胸片可根据病情轻重分别显示化学性支气管炎、支气管周围炎、化学性肺炎、肺间质水肿、肺泡型肺水肿。心电图显示T波变化、ST段降低或抬高等心肌损害和(或)心律失常等。血气分析显示低氧血症,血 $PaO_2$＜8.0 kPa。血白细胞增高至(15～50)×$10^9$/L(1.5万～5万/$mm^3$),中性粒细胞＞0.95。尿常规偶有蛋白或红、白细胞。尿氟偶有增高。

国内曾发生一起急性中毒事故,6人中毒,其中4例诊断为轻度中毒(X线显示支气管周围炎),1例诊断为中度中毒(X线显示化学性肺炎、间质型肺水肿),1例诊断为重度中毒(X线显示化学性弥漫性肺水肿),重度1例因早期刺激症状不明显,未经医学观察,照常活动(洗澡、挤乘汽车),8 h后胸闷、气促加重,严重呼吸困难,口唇发绀,出虚汗。送急症室抢救,体检:体温38.2℃,呼吸30～40次/分,心率108～132次/分,血压9.33/6.67 kPa(70/50 mmHg),两肺有广泛哮鸣音及肺底部细湿啰音。X线胸片显示大量棉絮样密度增高阴影,边缘模糊不清,以两肺内中带明显,心界不大。心电图示心动过速,心肌缺氧。血白细胞 18×$10^9$/L(18 000/$mm^3$)。血气分析显示代谢性酸中毒,低氧血症(pH值7.23,$PaO_2$ 为6.0 kPa,$PaCO_2$ 为4.4 kPa)。因重度肺水肿,低氧血症经人工加压呼吸仍不能纠正,迅速发生呼吸、循环衰竭、并发气胸,形成成人急性呼吸窘迫综合征、抢救无效死亡。自吸入至死亡时间仅17 h。说明全氟异丁烯毒性极大,故早期处理十分重要。

### (四) 预防和救治

生产工序加强密闭通风,应采用隔离式操作;合理控制生产极限温度(＜450℃);妥善处理生产性残液气,处理时注意个人防护,加强安全教育。生产车间最高允许浓度为0.1 mg/$m^3$(前苏联,1972)。

急性吸入后应立即脱离中毒现场,在基层作好初步处理,密切医学观察24～72 h,静卧休息,镇静,氧疗等对症处理。并应尽早、足量、短程静脉应用肾上腺皮质激素,保持呼吸道畅通,积极防治肺水肿、低氧血症,抗感染和全身支持,综合疗法。

## 二、氯气

氯气($Cl_2$),黄绿色有强烈刺激性的气体。气体比重2.49,凝固点－101℃,沸点－34.5℃。在高压下液化为液氯,其比重为1.56。可溶于水和碱溶液,易溶于二硫化碳和四氯化碳等有机溶剂。工业上常用作制造农药、塑料(聚氯乙烯)等的原料,用于造纸、印染等作为漂白剂,以及饮食用水的消毒等。

氯经呼吸道吸收,遇水迅速生成次氯酸、盐酸和新生态氧,引起局部强烈刺激作用,导致支气管痉挛、支气管炎和支气管周围炎。大量吸入时也可引起肺水肿。吸入高浓度氯,有时可立即避开,一般吸入3～6 mg/$m^3$时,对眼鼻有一定刺激;15 mg/$m^3$时,刺激上呼吸道;90 mg/$m^3$时引起剧咳;120～180 mg/$m^3$接触30～60 min,引起肺部严重损伤;300 mg/$m^3$可造成致命性伤害。皮肤接触液氯或高浓度的氯,可引起灼伤或急性皮炎。有时急性中毒还可引起支气管哮喘。

生产车间空气中氯的最高容许浓度为1 mg/$m^3$。

氯气急性中毒的临床表现与光气中毒相比,有以下特点。

1) 无潜伏期或极短,即在轻度中毒时也如此,中毒的发展过程比光气快得多。

2）中毒后有鼻、咽、喉部及胸骨后疼痛感，且很快出现剧烈咳嗽——“氯气性咳嗽”。

3）主要损伤上呼吸道，通过三叉神经及喉上神经传入，反射性引起血压升高，呼吸及心跳减慢，喉头、气管、支气管痉挛可发生“电击样”死亡。因此，有人将氯气中毒临床分为两期：①反射期，中毒后 2～3 h 内出现刺激症状，低浓度中毒时止于此期；②肺损伤期，高浓度中毒时发展成为肺水肿。

4）眼部刺激症状明显，可出现结膜炎、角膜炎、甚至角膜溃疡，高浓度中毒几分钟就可出现角膜炎甚至上皮坏死，称为“瓷眼”。

5）个别病例有皮肤炎症、如红斑、水疱、主要出现在出汗多的或有损伤的皮肤上。

6）高浓度中毒可能发生氯气腐蚀肺而引起急性死亡（如在半小时内死亡）。

慢性毒性，人接触 3 $mg/m^3$ 数年未查出呼吸功能损害，但长期暴露在一定浓度的氯气环境中，可引起上呼吸道、眼结合膜和皮肤等刺激症状以及慢性支气管炎，个别人有哮喘发作。

急性中毒者须立即移到新鲜空气处静卧，注意保暖。并松解衣带。吸氧。使用支气管扩张剂，如给氨茶碱或雾化吸入 0.5%异丙基肾上腺素。给镇静剂。严重中毒者出现呼吸困难、发绀、肺水肿时，按第六章第六节处理。

## 三、氯化苦

氯化苦（$Cl_3CNO_2$，三氯硝基甲烷），为无色有茴香气味的油状液体，纯品放置过久或工业品均为黄色，沸点 112℃，比重 1.69，挥发度 164.3 mg/L（20℃），蒸气比重 5.7，凝固点 −69.2℃。难溶于水，易溶于苯、乙醇、乙醚和煤油中。遇发烟硫酸可分解为光气和亚硝基硫酸。氯化苦的蒸气易被活性炭吸附。用于有机合成，以及熏蒸、杀虫、杀菌和消毒。氯化苦对眼睛有强烈刺激作用，常用来检查面具佩戴后的气密性。

氯化苦是一种催泪剂，又是肺刺激剂。主要由呼吸道进入机体。吸入毒性介于氯气和光气之间，是氯气的 3～4 倍，约为光气 1/2。人的嗅阈为 0.6 $mg/m^3$，易被察觉。空气中浓度为 50 $mg/m^3$ 人接触 10 min 或 100 $mg/m^3$ 接触 1 min 均不能忍受。接触后迅即引起眼部强烈刺激症状和剧咳。浓度为 100 $mg/m^3$ 时接触几分钟即可引起呼吸道损害。

氯化苦的中毒特点：作用迅速，潜伏期很短。对眼有强烈刺激作用，有羞明、流泪和眼睑痉挛。对呼吸道也有刺激作用，有咳嗽、胸闷等。液态氯化苦可引起皮炎，有红斑和水疱，特别对潮湿皮肤损伤明显。高浓度中毒可产生肺水肿，血中可形成高铁血红蛋白。人在 800 $mg/m^3$浓度下接触 30 min 或在 2 000 $mg/m^3$ 浓度下接触 10 min 可致死。

使用氯化苦熏蒸杀虫或军事训练时，要注意密闭并加强个人防护。因氯化苦的吸附力较强，施药后，必须充分通风换气。如大量氯化苦外逸，可喷洒亚硫酸钠或硫化钠，使氯化苦与之反应而产生氯化钠以消毒。

对中毒患者采取对症疗法，有刺激症状和肺水肿，可分别按刺激剂（第七章第三节）和光气中毒（第六章第六节）的治疗原则处理。

# 第七章 刺 激 剂

## 第一节 概 述

刺激剂(irritant agents)是一类对眼及上呼吸道黏膜具有高度选择性的强烈刺激作用的化学毒物，可使中毒人员因强烈的眼灼痛、流泪、喷嚏、咳嗽、胸痛等症状而暂时失去作战能力。但在通常情况下不造成严重损伤或死亡。这类毒物中毒作用迅速而短暂，预后良好，急救和治疗比较简单。在特殊情况下，如将毒物溶于溶剂内呈液态作用时，当液滴溅入眼内，能引起严重损伤甚至失明。在通风不良的坑道或地下室等场所，长期吸入高浓度的刺激剂可引起肺水肿或全身中毒，对儿童、老弱病残者尤其严重。这类毒物在历史上曾作为化学战剂使用，自 20 世纪 50 年代末以来，已不列入化学战剂，平时被警察部门用于控制暴乱，故又称之谓“控暴剂(riot-control agents)”。但作为非致死性武器技术之一，新刺激剂的研究一直未停止过。

按其对眼及上呼吸道作用强度不同分为催泪剂和喷嚏剂两大类。

1) 催泪剂(lachrymator)以刺激眼为主，极低浓度即能引起眼强烈的疼痛、怕光和流泪。高浓度对上呼吸道和皮肤也有刺激作用。如苯氯乙酮及西阿尔(CR)等。

2) 喷嚏剂(sternutator)对上呼吸道有强烈的刺激作用，引起难以控制的喷嚏、咳嗽、流涕、流涎、胸痛、恶心、呕吐和全身不适，同时对眼也有刺激作用，如亚当氏剂。

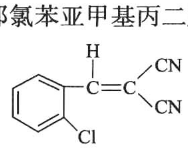
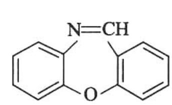
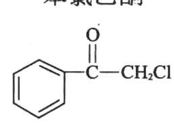
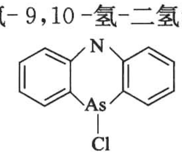
此外，因西埃斯(CS)对眼睛和上呼吸道都有明显的刺激作用，是兼有上述两类毒物作用的化合物。

早在第一次世界大战中，就曾用过刺激剂近 20 种达 13 000 t，第二次世界大战期间，许多国家都大量储存了作用强烈的苯氯乙酮(CN)和亚当氏剂(DM)，日军在侵华战争中曾多次使用过。其后在 20 世纪 50 年代末和 70 年代初，又先后出现了刺激作用更为强烈的代号为 CS 和 CR 的新刺激剂。其中 CS，美军已大量用于越南战场，据报道，美军在越南使用的刺激剂，仅 CS 总共就用了 7 000 t。

### 一、刺激剂的主要理化性质

刺激剂均为晶体或粉末，难溶于水，易溶于有机溶剂。熔点和沸点都较高，挥发度小，性质稳定(表 7-1)。

表 7-1 4 种刺激剂的主要理化性质

| | CS | CR | CN | DM |
|---|---|---|---|---|
| 化学名 | 邻氯苯亚甲基丙二腈 | 二苯并氧氮杂䓬 | 苯氯乙酮 | 10-氯-9,10-氢-二氢氮胂蒽 |
| 结构式 |  |  |  |  |

续表

| | CS | CR | CN | DM |
|---|---|---|---|---|
| 美军代号 | CS | CR | CN | DM |
| 外观 | 白色或淡黄色结晶 | 黄色粉末 | 无色或黄褐色～暗绿色结晶 | 金黄色～暗绿色结晶 |
| 气味 | 胡椒味 | 胡椒味 | 荷花香味 | 无味 |
| 熔点(℃) | 95～96 | 72 | 59 | 195 |
| 沸点(℃) | 310～315 | — | 244～245 | 410 |
| 溶解度 | 难溶于水，易溶于有机溶剂 | 难溶于水，易溶于乙醇，丙烯二醇和盐水中 | 稍溶于水，易溶于有机溶剂 | 难溶于水，稍溶于有机溶剂 |
| 水解 | 在中性溶液中半衰期为 95 min(40℃)碱性溶液中水解速度更快 | 不易水解，在浓盐酸或 20%氢氧化钠水溶液中回馏数小时仍稳定 | 常温时不易水解，碱性溶液中长时间煮沸才能水解 | 水解极慢，加碱则加速水解，产物仍有毒，也具有喷嚏作用 |
| 氧化 | 与高锰酸钾作用生成无刺激性氧化产物 | — | 与强氧化剂(高锰酸钾、铬酸等)与次氯酸盐作用，生成无毒的苯甲酸 | 与强氧化剂(高锰酸钾、铬酸等)与次氯酸盐作用，生成物无刺激作用 |

## 二、施放方法和毒性

刺激剂都是固体结晶或粉末，可用加热分散法、爆炸分散法或布洒法施放。用于战争的 CS 有 3 种形式：①普通 CS 用加热蒸发，造成毒烟；②$CS_1$ 由 95%CS 粉末用 5%硅酮作包衣，利用爆炸法或撒粉器进行布洒；③$CS_2$ 是 CS 粉末外加六甲二硅氮烷作包衣，使用方法与 $CS_1$ 相同。$CS_1$ 落到地面不易分解，有效期可达 1～2 周；$CS_2$ 的有效期更长，经 45 d 或更久亦不完全分解。落在地面、道路、工事表层、车辆、武器、服装装具上的 $CS_1$ 或 $CS_2$，经风吹或人员走动、车辆来往再度扬起，仍有刺激作用，所以必须进行消毒。CR 及苯氯乙酮除以毒烟分散外，还可用适当的溶剂配成溶液布洒或呈气溶胶等多种方式使用。液态苯氯乙酮弹药施放后，苯氯乙酮可随溶剂挥发造成战斗浓度，持久性较长，可达 2～4 昼夜。

刺激剂一般毒性都比较低，很难造成人员伤亡。但是，在很低浓度下就可引起人员难以忍受的刺激作用(表 7－2)。

**表 7－2 4 种主要刺激剂对人的毒性**

| 毒物名称 | 最低刺激浓度 ($mg/m^3$) | ICt ($mg\cdot min/m^3$) | $LCt_{50}$ ($mg\cdot min/m^3$) |
|---|---|---|---|
| CR | 0.004 7 | 0.64 | — |
| CS | 0.05 | 10 | 61 000 |
| CN | 0.3 | 80 | 11 000 |
| DM | 0.2 | 20 | 15 000 |

# 第二节　临床表现与诊断

## 一、临床表现

### (一) 苯氯乙酮(CN)

CN是催泪剂，热稳定性良好，一般用热分散法施放。对人眼的最低刺激浓度为0.3 mg/m$^3$。

CN的烟雾或蒸气使眼产生强烈的刺痛，立即引起眼睑痉挛和大量流泪。如果暴露时间很短，上述症状仅持续数分钟；暴露时间稍长可引起结膜充血、羞明和流泪，可持续2～5 d。如CN的液滴或颗粒落到眼内，则有腐蚀作用，发生浅层或深层角膜炎，需数天到数周才能痊愈，严重者留有瘢痕，视力减退甚至失明。在较高浓度苯氯乙酮作用下，可出现上呼吸道刺激症状，如咽喉烧灼痛、咳嗽、声音嘶哑、流鼻涕等。有时还有恶心，一般可持续3～5 d。极高浓度或较长时间中毒可损伤肺、引起肺水肿，甚至造成死亡。CN对多汗潮湿的皮肤可引起刺痛，严重者引起小水疱和溃疡。反复接触可致过敏性皮炎，仅少数严重中毒病例才出现全身中毒反应，如头昏、头痛、眼球及眶部疼痛、肌肉松弛无力及心脏功能减弱等。

### (二) 西埃斯(CS)

CS可以用燃烧或爆炸法以气溶胶形式施放。CS对眼的刺激作用比苯氯乙酮强10倍左右。不同分散方法造成不同大小颗粒的CS气溶胶对人眼的刺激情况不同。热分散的CS颗粒小，平均1 μm，对眼的作用快，接触后立即引起闭目反应，随即流泪，睑痉挛，结膜和眼睑充血水肿。停止接触后，症状迅速缓解，几分钟内消失。爆炸分散的CS颗粒较大，平均60 μm，作用稍慢，但刺激性强，症状缓解及消失过程也较慢，需半小时或更长方能完全消失。CS水溶液也可以刺激眼，作用比气溶胶弱。CS一般不损伤角膜，偶见角膜上皮浅层有轻度可复原性的变化，不会引起永久性的损伤。

CS呼吸道刺激症状为鼻、咽喉及胸部有辣、呛和烧灼感，剧烈疼痛。大量流涕、流涎、咳嗽、喷嚏、呼吸紊乱。高浓度下产生吞咽式呼吸，有窒息感。致死浓度下发生肺水肿、肺出血及化学性肺炎，还有气管及支气管的急性炎症。大颗粒CS($>5$ μm)能被鼻腔的鼻毛和呼吸道黏液阻挡而滞留，小颗粒($<0.5$ μm)因扩散作用而黏附于上呼吸道，随氮排出。直径在0.5～5.0 μm之间的CS气溶胶颗粒，容易进入下呼吸道和肺泡内，产生强烈的刺激作用。离开染毒空气后，呼吸道症状即刻缓解，半小时内消失，仅留下鼻炎样症状。流水样鼻涕可持续数小时。

CS使口内味觉异常，抽烟时有异样味觉。CS染毒水刺激舌及口腔黏膜，轻者为刺痛，重者为灼痛。CS刺激皮肤，引起皮肤灼痛。严重者可引起Ⅰ或Ⅱ度化学烧伤，皮肤红肿或起疱。据报道，美国陆军一次CS作业，12例作业者皮肤受到CS损伤，当时感到颈部、手腕及头顶刺痛，7～10 h局部发生红斑，14～16 h起疱，损伤最重一例，住院一周才痊愈。

吸入高浓度CS还有全身症状，表现为淡漠、剧烈头痛、胸部胀痛，少数有腹泻。

野战条件下没有防护的人员受到CS毒烟袭击后，可立即双眼灼痛，大量流泪、眼睑痉挛，严重影响视力；剧烈咳嗽、鼻喉又辣又呛，打喷嚏、流水样鼻涕，呼吸紊乱，胸闷、胸骨后疼

痛；高浓度下还有恶心、呕吐；暴露部位皮肤如头面部、颈部及手腕部出现烧灼痛，如同砂纸擦破表皮后那样刺痛，严重者经数小时到十几小时后出现红斑和小水疱。在暴露后 20～60 s内上述刺激症状达到高峰，开始引起失能。但离开染毒区后症状迅速缓解，经过 5～10 min大部分症状基本消失，视力也可恢复。有些症状(如结合膜充血、水肿，皮肤刺痛等)可持续 1～2 h 才完全消失。长期暴露在高浓度 CS 染毒空气中，可以发生肺炎、肺水肿，个别严重者可因呼吸衰竭死亡。环境温度愈高，刺激症状愈重。

### (三) 西阿尔(CR)

CR 毒性特点是对眼刺激性强(比 CS 强约 10 倍)，毒性低，所以安全范围大。无防护人员接触 CR 后，眼立即感到刺痛和烧灼感，并产生眼睑痉挛、大量流泪等。浓度越高，刺激症状越重而持久。CR 不易引起眼的损伤，引起轻度眼损伤与产生刺激症状的浓度之比为22 000倍。CR 对皮肤的刺激强度比苯氯乙酮和 CS 强 10 倍左右，可以产生红斑，经洗消后红斑会迅速消失，一般不产生水疱。CR 对呼吸道的刺激作用较 CS 轻，仅有鼻刺激感、流涕、鼻塞等症状。CR 进入口腔可引起灼痛和不适，有喉头紧迫感，伴有大量黏稠的分泌液，但持续时间一般不超过 5 min。无恶心、呕吐。

### (四) 亚当氏剂(DM)

DM 以刺激上呼吸道为主，引起上呼吸道辣椒样刺激作用。鼻腔、鼻窦、鼻旁窦烧灼感、疼痛及发胀。喉头有烧灼痛，胸闷、胸骨后疼痛。反射性喷嚏、咳嗽不止。重者有恶心、呕吐，剧烈头痛，上下颌骨、齿龈、内耳等部位疼痛。但以持续不停地喷嚏和剧烈的胸骨后疼痛为其特征，故名“喷嚏剂”或“胸痛剂”。DM 对上呼吸道有“后继作用”，即中毒者离开染毒区后，症状不但不缓解，反而在 10～20 min 内继续加剧，需经 20～120 min 后才逐渐缓解消失。长时间吸入高浓度的 DM 可引起肺水肿及支气管炎。DM 对眼也有刺激作用，但较前面 3 种催泪剂轻，可引起流泪、羞明及异物感。对皮肤刺激作用也较催泪剂为轻，高浓度下，暴露部位皮肤有瘙痒、灼痛和刺痛，可能产生红斑、水肿或水疱，1～2 d 内症状可逐渐消失。误服染毒水或食物后，则见顽固的恶心、呕吐、腹痛、腹泻，里急后重、咽痛、声哑，一般也在几天内消失。大量 DM 吸收后有砷中毒的全身症状，表现为精神抑郁、烦躁不安、肌无力、运动失调、四肢麻木，一般几天后可恢复(表 7－3)。

**表 7－3　4 种刺激剂的临床特点**

| 中毒症状 | CS | CN | CR | DM |
|---|---|---|---|---|
| 眼刺激和催泪 | 强 | 极强 | 极强 | 弱 |
| 喷嚏、咳嗽、胸痛 | 强 | 弱 | 弱 | 极强 |
| 皮肤刺激作用 | 强 | 强 | 较强 | 弱 |
| 恶心、呕吐 | 有 | 一般无 | 一般无 | 有 |
| 全身吸收作用 | 轻 | 轻 | 一般无 | 较重 |
| 离开染毒区后症状 | 短 | 较长 | 最短 | 长 |
| 持续时间 | 几十分钟 | 几分钟至几小时 | 几分钟 | 几小时至 5 d |

### 二、诊断

根据中毒史、典型临床特点和侦检结果即可确诊。刺激剂临床特点有：几乎无潜伏期；主要为眼和上呼吸道刺激症状；主观感觉严重，客观体征少而轻；离开染毒区后症状很快消失（DM 中毒有后继作用）；预后良好。除了几种刺激剂之间要鉴别外，还要与光气、氢氰酸、氯化氰以及蒸气态路易氏剂等对眼和呼吸道有刺激作用的毒剂相鉴别。但上述几种毒剂都有特殊的气味，其刺激作用（除氯化氰外）一般都比较轻，诊断并不困难。

## 第三节　预防、急救和治疗

### 一、预防

迅速戴防毒面具或简易防护器材，注意不要因已有刺激症状误认为面具失效而脱掉面具。呕吐物和分泌物较多时，可暂时屏住呼吸闭眼，迅速脱下面罩，擦净，然后再戴上。

### 二、急救

(1) 有上呼吸道刺激症状时　吸入部队装备的抗烟剂，可缓解刺激性毒剂及其他刺激性气体中毒所致的呼吸道刺激症状。当遇到刺激性气体引起呼吸道刺激症状造成呼吸不畅时，可将本品用手捏断棉网安瓿颈处，立即放置鼻腔吸入，可使刺激症状缓解。如效果不明显时，可再吸 1～3 支，一般不超过 4 支。戴有防毒面具时，可将包有纱布的抗烟剂安瓿捏破从面颊部送入面罩内。

(2) 有眼刺激症状时　如已戴上防毒面具，可用力睁开眼睛，待视物清楚后继续执行战斗任务。情况允许时，可脱下防毒面具，擦干眼泪，但切勿用手揉眼睛。如有刺激剂微粒落入眼内，立即用水壶中的净水或 2%碳酸氢钠溶液充分冲洗。

(3) 皮肤上沾有刺激剂时　先用干布或棉花轻轻擦去，再用肥皂水或净水冲洗。有条件时可用 6%碳酸氢钠或 3%碳酸钠溶液冲洗。不要开始就用水洗，否则皮肤刺痛会加重。

(4) 误服刺激剂染毒食物或水时　可催吐、洗胃、口服活性炭粉吸附刺激剂，而后导泻。

(5) 疼痛不能忍受时　可皮下注射吗啡。

(6) 离开染毒区后　再一次用净水洗眼、洗鼻和漱口。对沾有刺激剂皮肤先擦去毒剂，再用肥皂水洗净。服装装具沾有大量刺激剂时，应更换或洗消。

### 三、治疗

一般情况下，经急救处理后症状可很快消退，不需治疗。有严重眼、呼吸道、皮肤损伤及全身吸收中毒者可作如下处理。

(1) 眼　苯氯乙酮对眼有腐蚀作用，引起结膜炎及角膜炎时，可按眼科治疗原则处理。

(2) 呼吸道　DM 对呼吸道刺激作用很强，而且症状持续时间较长。可在医护人员监督下吸抗烟剂。头痛、牙痛可服止痛片，疼痛难忍时，皮下注射吗啡。出现肺水肿时，按窒息性毒剂中毒处理。

(3) 皮肤　局部炎症用可的松冷霜涂抹。皮肤瘙痒，口服苯海拉明 20～50 mg，每天3～

4 次。水疱破裂时，用抗生素预防感染。较深的Ⅱ度化学性灼伤，按一般烧伤处理。

（4）消化道　经口中毒，胃肠道症状明显或腹痛剧烈者，可给颠茄片或阿托品。

（5）全身吸收中毒　DM 中含砷，吸收后有砷中毒症状者，可用二巯基类抗砷药（参见第三章第二节中“路易氏剂中毒的治疗”）。

# 第八章　植物杀伤剂

## 第一节　概　　述

植物杀伤剂(anti-plant agents)是用于战争，造成植物落叶、枯萎或生长异常导致死亡的一类化合物。氢除草剂(或称除莠剂 herbicide)、落叶剂(defoliant)、植物生长控制剂和土壤不育剂。这类制剂在正常情况下是用于除去田间杂草、促进农作物生长的一类农药，但用量过大时，则由利变害，反而破坏植物的正常生长，毁坏庄稼和森林，同时也可伤害人员及牲畜。

在军事上使用植物杀伤剂的目的是通过毁坏公路和河岸两侧、城市和据点周围、空降或登陆场地以及可能为对方集结地域的茂密植物林带，以除去植物被覆，扫清视界，便于展开侦察、防止隐蔽、埋伏和其他各种军事行动。此外，毁坏农田牧场，破坏粮食供应，可给对方造成重大经济损失。同时也可污染环境，破坏大自然生态平衡，对人类遗传学引起远期效应。越南战争后，因植物杀伤剂的远期效应使致癌、致畸、致突变的发生率显著增高。

可作为军用的植物杀伤剂有：二氯苯氧乙酸(2,4－D)、三氯苯氧乙酸(2,4,5－T)、氰氨化钙、三氧化二砷、砷酸及亚砷酸盐、二甲基胂酸(又称卡可基酸 cacodylic acid)、灭草隆(monuron)、毒莠定(picloram)、除草定(bromacil)、二硝基酚、二硝基甲酚及马来酰肼等。美军于1961—1971年间在越南曾大量使用过植物杀伤剂，主要是由某几种植物杀伤剂组成配方的混合战剂，见表9－1。

**表9－1　美军使用过的几种植物杀伤剂**

| 配　方 | 组　分 | 急性毒性 $LD_{50}$<br>(大鼠经口,mg/kg) | 对植物的伤害 |
|---|---|---|---|
| 橙色试剂<br>(orange agent) | 50%2,4－D正丁酯<br>50%2,4,5－T正丁酯 | 566 | 阔叶植物落叶 |
| 白色战剂<br>(white agent) | 10.2%毒莠定<br>39.6%2,4－$D_3$－异丙胺盐<br>50.2%其他 | 3 080 | 森林等多种植物落叶 |
| 蓝色战剂<br>(blue agent) | 27.2%二甲胂酸钠<br>4.8%二甲胂酸<br>67.5%水和氯化钠 | 2 600 | 竹、稻、甘蔗、豆类等农田作物落叶 |

植物杀伤剂在面积施放时，主要用飞机喷洒，常由各种运输机和直升飞机来进行。对交通要道和矮小灌木丛则用汽车载喷雾器布毒；对江河两岸植物则用船载喷雾器布毒；人背喷雾器用于小片山林地带。施放的时机多在晴天早晨。对农作物杀伤通常选择在最敏感的生长期，如幼苗或杨花吐穗期使用。

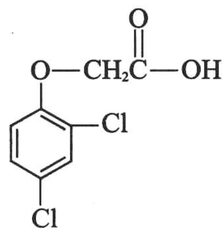
# 第二节　临床表现

目前作为化学战剂使用的植物杀伤剂，对人及动物的毒性都不大，估计对人的致死量都在数克以上，但在误食量较多时也可引起中毒。

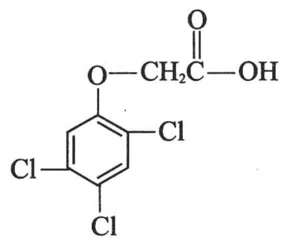
## 一、橙色战剂中毒

这是一类研究最早、使用最广泛的植物生长刺激性的除莠剂。

主要成分为2,4-二氯苯氧乙酸正丁酯和2,4,5-三氯苯乙酸正丁酯(二者比例为1∶1)。为黑褐色不易挥发的油状液体。性质比较稳定，在土壤里可存在数月之久。



2,4-D



2,4,5-T

橙色战剂不溶于水，但可溶于柴油中使用。它对阔叶植物的作用较强，落在树叶上即向四周蔓延，一星期左右树叶就可脱光，树木枯死。红薯等植物也很易染毒而枯死。

橙色战剂属中等毒性制剂，可因污染皮肤或误食而引起中毒。鸽、大白鼠及猴经口中毒的半数致死量分别为100、375及214 mg/kg。人员误食的致死剂量约为10 g。

2,4-D及2,4,5-T类化合物中毒发展较慢，2～3 d内症状逐渐加重，表现为恶心、呕吐、食欲减退、头痛、极度疲乏感及肌无力，以后可出现淡漠、肢端感觉迟钝、麻木、掌骨关节肿痛以及腓肠肌和手指肌肉周期性抽动，严重者可出现昏迷、抽搐及呼吸衰竭。长期食用染有2,4-D和2,4,5-T的水和食物，或在该类化合物染毒的环境里长期生活，可引起慢性中毒。人员感到疲劳、体力衰退、头晕、视力疲劳和减退、体重下降、周围神经炎，甚至卧床不起。对女性能引起月经不调。

在2,4,5-T商品中含微量二恶英(dioxine)，它的毒性很大，应加以重视。据报道，2,4-D,2,4,5-T及二恶英都可使小鼠、大鼠发生畸胎。

## 二、白色战剂中毒

主要成分为2,4-D及毒莠定。毒莠定为4-氨基-3,5,6-三氯吡啶甲酸，又称皮枯烂(picloram)。纯品为白色结晶，熔点209.5℃，加热至215～230℃时分解，微溶于水，溶解度为0.043%。在乙醇中溶解度为1%。毒莠定的化学结构式如下：

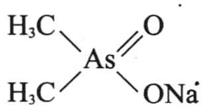


毒莠定对植物的破坏能力比 2,4 - D 强,危害时间也长,对树叶有更强的腐蚀性和渗透性。但对动物的毒性较小。大白鼠口服半数致死量为 8 200 mg/kg。

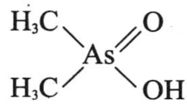
人员皮肤被污染后,可使皮肤发红。对眼有明显的刺激作用,可引起视力减退以至失明。吸收后可引起中枢神经系统症状,如头昏、无力、抽搐、昏迷以及精神紊乱等。

## 三、蓝色战剂中毒

主要含二甲胂酸钠和二甲胂酸。二甲胂酸纯品为无色结晶,易溶于水及乙醇,不溶于乙醚。二甲胂酸钠和二甲胂酸的结构式为:



二甲胂酸钠



二甲胂酸

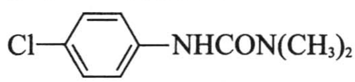
蓝色战剂对竹子、甘蔗、稻子、豆类及带毛的植物作用较强。对大的阔叶树则不易起作用。它落叶作用快,作用后 2～3 d 就可使植物叶脱落,但经过 1 个月后又开始长叶,因此要反复使用,方能使植物死亡。

蓝色战剂可经黏膜、皮肤吸收或误食引起中毒。二甲胂酸为五价砷化合物,纯品对人及动物的毒性不大。它对大白鼠的口服半数致死剂量为 184 mg/kg。但蓝色混合物中常混有 30%左右的三氧化二砷(即砒霜),故毒性增大。

此类制剂接触到皮肤后可引起发痒,如不及时处理,几天后会引起水疱及溃烂。对眼、呼吸道和消化道都有刺激作用,吸收后引起砷中毒症状,主要表现为消化系统和神经系统的症状。如呕吐、腹泻,有的可有血便,极度衰弱、头痛、眩晕及无力等。严重者可引起脱水、休克、谵妄,甚至昏迷。

## 四、灭草隆

灭草隆又称木牛龙,化学名称为 N -对氯苯基- N′,N′-二甲基脲,结构式如下:



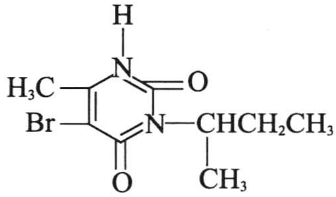
为白色结晶,熔点 170℃。难溶于水,能溶于有机溶剂,在乙醇中的溶解度为 17. 1%。对金属有腐蚀性。

灭草隆主要用来破坏土壤和森林。树木由根部吸收该制剂而造成枯死。在土壤中它可存在 2 个月到 1 年之久。施毒后收割的粮食中有残留毒物,可引起慢性中毒。

灭草隆对大白鼠经口的 $LD_{50}$ 为 3 600 mg/kg。对人员有刺激作用,中毒后可引起流泪、流涎以及呼吸困难等。慢性中毒可致体重下降,红细胞减少以及肝脾肿大。

## 五、除草定

除草定又称波罗马琴,化学名称 5 -溴- 3 -仲丁基- 6 -甲基脲嘧啶,其结构式为:



除草定纯品为无气味的白色晶体，能溶于水及柴油，不腐蚀金属，熔点为158～159℃。对土壤和树木的破坏作用与灭草隆相似。它对动物的毒性也很小，大白鼠经口的 $LD_{50}$ 为5 200 mg/kg。

# 第三节　预防、急救和治疗

## 一、预防

由于植物杀伤剂的毒性较小，只要不误食染毒食物和水，及时洗净落在皮肤和眼中的毒物，不在严重染毒地区长时间停留，一般不会引起损伤。

## 二、急救和治疗

### （一）及时洗消及加速毒物排出

皮肤染毒，要及时擦去，然后用肥皂水或温水反复冲洗干净即可。对眼、鼻可用2％碳酸氢钠水溶液冲洗。误食染毒食物和水时，应及时催吐及洗胃。误服橙色战剂时，可口服10％硫酸亚铁溶液，每15～30 min口服10 ml，连续3～4次，这可部分破坏该类化合物。如为蓝色战剂中毒时，可用新制备的氢氧化铁（用12％硫酸亚铁与20％氧化镁混悬液，两者分别保存，用时等量混合摇匀），它可与砷形成不溶性络合物砷酸铁，每次口服10 ml，直至呕吐停止再给予泻剂（如硫酸镁）。若无氢氧化铁，可用蛋清、牛奶或1％碳酸氢钠溶液洗胃。饮甘草绿豆汤、喝浓茶或使用利尿剂可加速毒物自体内排出。

### （二）使用解毒剂

蓝色战剂含砷，中毒时可用二巯基类药物（如二巯基丁二酸钠等）解毒。

### （三）对症处理

根据中毒症状及需要，采取适当的治疗措施及对症处理。如有抽搐可用苯巴比妥钠0.1 g，肌内注射。脱水时应给予输液等。

# 第九章　毒剂复合伤和混合毒剂

毒剂中毒合并各种创伤，称为“毒剂复合伤”或“化学性复合伤”。根据临床特点可分为两类：一类是中毒但伤口未遭染毒；另一类是既中毒又遭伤口染毒。另外，战时还可发生混合毒剂(mixed chemical agents)中毒。敌军根据战术和战斗需要，使用混合毒剂如芥子气和路易氏剂、苯氯乙酮和亚当氏剂；可是一种或两种不同的速杀性毒剂先后中毒，也可是速杀性毒剂中毒后又遭持久性毒剂染毒。一般这类毒剂复合伤和混合毒剂中毒的伤情都要比单纯毒剂中毒或单纯创伤要严重而复杂，为诊断和救治带来一定困难。因此，必须根据这类伤情的特点迅速、正确地采取相应的诊断和救治措施。

## 第一节　临床特点

### 一、伤口未染毒的复合伤

毒剂中毒合并创伤时，伤口虽未直接染毒，但由于中毒及创伤两种因素相互加重，较小的剂量即可引起严重的中毒。据报道，外伤可使毒剂的致死量减少为未受外伤的1/15～1/10。大剂量或中等剂量中毒的伤员，不仅影响整个机体，使其抵抗力减弱，而且也严重影响创伤愈合的过程。其特点是：容易发生休克(中毒性或创伤性休克)；创伤部位容易出血及再生修复过程延缓，伤口愈合慢；容易继发感染(局部或全身性)和各种并发症(如骨折不易愈合或形成假关节等)。在处理上也比较复杂，如由于中毒出现惊厥、肺水肿、呼吸循环功能不佳或造血抑制等严重症状，使手术时机不易掌握，创伤不易得到及时处理。

### 二、伤口染毒的复合伤

战时能造成伤口染毒的毒剂，主要是一些在常温下呈液态的毒剂如芥子气、路易氏剂、维埃克斯、梭曼和沙林等。

毒剂染毒伤口可以发生在：①毒剂炮(炸)弹等引起的弹片伤；②被毒剂液滴染毒的皮肤又受到弹片等损伤；③普通伤口直接或间接地受到毒剂液滴污染等。伤口染毒时，毒剂可很快经伤口吸收。如吸收毒剂量大，伤情发展迅速，急救不及时，容易引起严重全身中毒甚至死亡。这种复合伤的病情变化快而严重。有时创伤虽不重，而因为毒性作用可在短时间内危及伤员生命。所以，凡是在液滴态持久性毒剂染毒地区受到开放性创伤的伤员，均应注意伤口是否染毒，并应采取紧急救护措施。

各种毒剂染毒伤口的特点如下。

#### (一) 神经性毒剂染毒伤口

神经性毒剂染毒伤口的局部和周围很快出现持续的肌颤，并迅速出现全身吸收中毒的

表现如流涎、恶心、呕吐、胸闷、呼吸困难、惊厥以及缩瞳等。血液检查可见胆碱酯酶活性明显下降。神经性毒剂染毒伤口，一般不使炎症和坏死加重，对伤口愈合影响也很小。但此种复合伤的危险性很大，毒剂自伤口吸收很快，几分钟内就引起严重中毒。如不迅速采取措施，可能很快引起死亡。

### （二）芥子气染毒伤口

芥子气染毒伤口初期无主观感觉，出血较普通伤口稍重，伤口内有时可见油状毒剂痕迹及芥子气的大蒜气味，取样检验芥子气反应阳性。经数小时潜伏期后，局部出现炎症反应，疼痛加剧，周围皮肤充血、水肿；一昼夜左右，伤口边缘皮肤可有红斑、水疱。染毒后 3～5 d，组织坏死较重，其后坏死范围继续扩大，常并发感染，分泌物增多，常有臭味，疼痛剧烈，同时伴有体温升高等全身症状。由于芥子气染毒后使组织再生能力减低，故伤口缓慢，愈合后常形成较大易于破溃的瘢痕，周围有色素沉着。芥子气经伤口吸收快，容易愈合引起全身中毒。其症状与一般吸收中毒相似，但常更为严重。

### （三）路易氏剂染毒伤口

路易氏剂染毒伤口当时就有剧痛，伤口组织常有青灰色斑点，肌肉呈黄褐色，如熟肉状，易出血。染毒初期有时见到油状毒剂痕迹，并有天竺葵叶汁气味，伤口取样检验呈路易氏剂阳性反应。路易氏剂染毒伤口后，潜伏期很短，一般在几十分钟后出现明显炎症反应，伤口周围皮肤红肿界限不清，有时可见水疱，伤口组织坏死较深，常有出血点。愈合后常有深的瘢痕形成，但无明显色素沉着。如伤口不大，感染不重，一月左右即可愈合。路易氏剂染毒伤口时，全身吸收中毒表现迅速而严重，可引起严重的中枢神经系统抑制，血压和体温下降，出现肺水肿和休克。

### （四）芥子气、路易氏剂混合毒剂染毒伤口

伤口在早期主要表现为路易氏剂染毒的特点，如疼痛剧烈，伤口组织有青灰色斑点，出血较重，潜伏期短，很快出现炎症和坏死，以及红肿显著等。但在后期主要表现为芥子气毒的经过，如愈合较慢，易合并感染，愈合后有明显色素沉着等。当时自伤口取样检验可辅助诊断。

### （五）其他毒剂染毒伤口

1）双光气染毒伤口局部有烂干草或烂苹果气味，伤口呈褐色，出血较多，疼痛较重，一般不加重伤口的炎症及坏死，也不影响伤口的愈合过程。双光气从伤口吸收进入体内时，不引起呼吸困难、肺水肿等吸入中毒时的症状。

2）氢氰酸染毒伤口很快吸收引起氰化物全身中毒症状。局部有苦杏仁味，出血多，颜色鲜红，一般不影响伤口愈合。由于氢氰酸是挥发性很大的液体，除了在严寒的气温条件下，直接染毒伤口的可能性很小。

## 三、混合毒剂中毒

芥子气和路易氏剂混合中毒，其中毒症状以路易氏剂为主，病程发展则如芥子气中毒。

如是一种或几种不同的速杀性毒剂先后中毒，是以先中毒的毒剂的中毒症状出现，但多次复合中毒的症状将加重，救治更困难，恢复时间将延长。如遭速杀性和持久性毒剂先后中毒，当时中毒症状将以速杀性毒剂为主，症程发展将是持久性毒剂的特点。

## 第二节　诊　　断

关于毒剂复合伤及混合毒剂中毒的诊断，与单纯毒剂中毒一样，主要根据中毒史，局部及全身的临床表现，以及毒剂检验与临床实验室检查结果等。

### 一、中毒史

在敌人使用化学武器时，应注意毒剂复合伤发生的可能性，详细了解敌人使用化学武器的时间、地点、种类，伤员负伤的地点、时间、中毒次数和经过，防护条件及初期处理等。

### 二、症状特点

创伤局部的特点，如出血、水肿、水疱、肌颤和创面的色泽。注意检查和发现有无毒剂中毒的临床特点及救治后有无症状重复出现等。

### 三、实验室检查

根据情况进行各项有关毒剂中毒的实验室检查，如神经性毒剂中毒时血液胆碱酯酶活动测定，路易氏剂中毒时尿砷检查，芥子气中毒时尿和血液实验室检查等。

### 四、毒剂侦检

仔细检查伤员的衣服、伤口和绷带上毒剂痕迹和气味。从绷带、敷料及伤口分泌物取样进行毒剂鉴定，并及时了解防化分队现场毒剂侦察、鉴定的结果，结合临床特征尽早做出准确的诊断。

## 第三节　急救和治疗

战时毒剂复合伤和混合毒剂中毒时，可突然和成批的发生，毒剂吸收快，伤情复杂、发展迅速，故必须分秒必争，及时救治。毒剂复合伤伤员救治工作的实施，分为染毒区抢救、早期救治和后续治疗三级进行。

### 一、染毒区抢救

#### （一）防止继续中毒

组织伤员进行自救互救，使用制式或就便防护器材。对染毒皮肤进行消毒并迅速撤离毒区。

### （二）立即扎止血带

伤口在四肢时，立即在近侧端扎上止血带或其他代用品并注明时间，以防毒剂特别是神经性毒剂自伤口吸收。

### （三）迅速使用抗毒剂

神经性毒剂染毒伤口时，立即注射神经性毒剂急救针。其他毒剂伤口染毒时，根据中毒症状等具体情况使用相应抗毒剂。混合中毒如有速杀性毒剂中毒，则用抗毒剂。如复合持久性毒剂中毒，除用抗毒剂外，还应按持久性毒剂进行局部或全身洗消并对症处理。

### （四）伤口洗消

用急救包中的纱布或其他就便布料吸去伤口内外的毒剂液滴，然后以大量清水反复冲洗伤口。有条件时，可用消毒液如2%氯胺溶液冲洗。对难以冲洗的伤口可用5%～10%氯胺溶液浸湿的棉花填塞于伤口内。对路易氏剂或与芥子气、路易氏剂混合染毒的伤口，可用5%碘酒或过氧化氢液消毒，然后以大量生理盐水冲洗。

经上述处理后，对创伤进行止血、包扎、固定，按先重后轻的顺序迅速组织后送。

### （五）维持呼吸和循环功能

对呼吸、心跳停止者，施行人工呼吸，体外心脏按压及其他急救措施。

## 二、早期救治（师、团救护所）

### （一）继续抢救危急伤员

除继续抗毒治疗外，对全身中毒伤员继续进行治疗。抗休克、彻底止血、固定等按普通战伤处理。窒息性毒剂和路易氏剂中毒伤员有可能发生肺水肿者，输血、输液要谨慎，以输高渗葡萄糖液为宜。大面积芥子气烧伤要早期输液、输血并抗感染。

### （二）彻底洗消

对暴露部位的皮肤进行彻底洗消，伤口进行补充洗消。染毒的服装、装具应及时更换或消毒，以防止再次染毒。

### （三）抗感染

复合伤员必须早期使用广谱抗生素及其他抗菌药物。必要时注射破伤风抗毒血清。

### （四）进行外科处理

1. 防护和消毒

手术前应尽可能对伤员进行彻底的全身洗消；条件不许可时，应对局部进行充分洗消。染毒的服装、装具应及时更换或消毒，工作中要加强防护措施，应备有防护器材（防毒面具、橡皮或塑料围裙、手套等）、消毒剂、专用的器械和护理用具，以防止伤员再次染毒和工作人员染毒。

2. 早期清创

伤口染毒时，为减少毒剂经伤口吸收引起全身中毒，必须尽早彻底清除染毒伤口处的坏死组织，不作初期缝合。手术中更需注意防止交叉染毒。

手术前对伤口周围及其他部位的染毒皮肤应进行补充消毒。染毒伤口用相应的消毒液（神经性毒剂用 2%碳酸氢钠溶液，糜烂性毒剂用 1∶1 000 高锰酸钾溶液）及生理盐水彻底冲洗，冲洗时注意不要污染周围皮肤。对染毒的烧伤创面仅作冲洗，同时用棉球轻轻擦拭，除去创面坏死组织及异物。如颅腔、胸腔、腹腔穿透伤，只用生理盐水冲洗。清除异物、血块及渗出物，切除破碎及坏死组织。切除范围应比一般扩创稍大。如伤口较大，肿胀明显的肢体，可用石膏托固定。

3. 手术时机

全身中毒严重时，除为挽救生命或有清创适应证外，其他手术尽可能待中毒急性期过后根据情况施行，一般为 3～5 d。如必须进行外科处理时，应力求简便、迅速。

4. 麻醉选择

术前应仔细检查伤员中毒程度和全身状况，尤其神经系统和呼吸循环功能状态。有中枢神经系统、呼吸或循环功能障碍时，禁用全身麻醉（吸入麻醉、静脉麻醉）及腰麻，可用局部浸润麻醉或神经干阻滞麻醉。有呼吸道损伤或肺水肿时，尽可能采用浸润或阻滞麻醉。糜烂性毒剂皮肤染毒部位禁忌局部浸润麻醉，可采用神经干阻滞麻醉。无明显全身症状时，可用任何麻醉方法。针刺麻醉一般无禁忌，可广泛采用。

5. 皮肤切口

除特殊情况外，不应在糜烂性毒剂染毒部位做切口。应通过附近健康皮肤进行切口手术。

6. 止血

窒息性毒剂（光气类）和路易氏剂中毒时血液凝固性增高，可因形成血栓而出现暂时止血的假象，不宜单纯用压迫填塞止血法，应确实结扎血管，防止术后出血。氰类毒剂中毒时，血液凝固性降低，手术时可给止血药，以防止出血过多。

### （五）休克的处理

出血性休克按一般常规方法处理。中毒性休克伴有肺水肿时，禁忌输大量盐水和全血。同时有出血性和中毒性休克时，可采用输血输液等抗休克措施。大面积芥子气烧伤要尽早输液、输血。路易氏剂和窒息性毒剂中毒伤员有发生肺水肿可能时，应在严密观察下缓慢输液输血，以输高渗葡萄糖液为宜，并给适当剂量的强心剂、升压药、中枢兴奋药以及吸氧等。对呼吸中枢有抑制的药物如吗啡等，应慎用或禁用。

### （六）其他注意

维持重要器官和系统的正常功能，防止和减轻各种并发症，积极进行综合治疗及对症治疗。加强营养，给予高蛋白的饮食及维生素等。对重伤和需专科治疗的伤员应后送。

## 三、后续治疗（二线医院）

继续早期治疗机构的治疗并注意对症处理和加强护理。对已知中毒和创伤则应进行相应的专科处理。

# 第十章　海洋生物毒素与海洋生物伤

## 第一节　生物化学战剂

化学战剂是化学武器的基础，也是化学武器威力的决定性因素。化学战剂历经百余年的发展，已基本形成了致死性神经性毒剂和致伤性糜烂性毒剂为主的五类装备毒剂。各国对现装备毒剂的侦、防、消及救治措施日臻完善，使化学战的攻与防基本处于平衡态势。为突破这种僵持的攻防平衡状态，谋求在未来战争中的威慑地位，国外一直竞相研究发展新一代化学战剂即第三代化学战剂。第三代化学战剂将具备超毒性，速效性，毒理作用特殊，难侦、难防、难治，易于生产等特点。《关于禁止发展、生产、储存和使用化学武器及销毁此种武器公约》(简称《公约》)的签署有可能促进这一研究的发展。毒素战剂具有发展成为第三代化学战剂的潜在威胁。

### 一、生物化学战剂的概念及其分类

所谓生物化学战剂(biological-chemical warfare agents)是指由微生物和动、植物等分泌代谢产生或半生物合成的高活性特殊毒物，是用于敌对目的的一类潜在军用毒剂，亦称毒素战剂(toxin warfare agents，TW)。早期人们将其归类为生物战剂，实际上，它们与生物战剂有本质的区别，因为它们不是活的生物，而是生物特殊的分泌或代谢产物，应归属化学战剂一类。生物化学战剂与其他化学战剂一样，不管来源于生物、化学合成、还是生物工程制备，均属于无生命或无繁殖能力的化学物质。由于它们处于生物科学和化学科学重叠交叉的边缘，或者说是介于传统的生物战剂和经典的化学战剂之间的一类新型毒剂，1989 年英国波顿化学防护研究所所长皮尔逊提出了化学生物战剂谱的新概念，称之为生物化学战剂或中间系谱战剂(mid-spectrum agents)，主要包括天然生物毒素和生物调节剂(表 10－1)。

**表 10－1　化学生物战剂谱**

| 化学战剂 | | 生物源战剂 | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | 生物化学战剂 | | 生物战剂 | |
| 经典的化学战剂 | 应急性战剂 | 生物调节剂 | 天然毒素 | 遗传工程处理的生物战剂 | 传统的生物战剂 |
| 神经性毒剂<br>糜烂性毒剂<br>全身中毒性毒剂<br>窒息性毒剂 | 工业毒物<br>药物<br>农药 | 前列腺素<br>P-物质 | 石房蛤毒素<br>河豚毒素<br>蓖麻毒素<br>肉毒毒素<br>真菌毒素 | 改型的、裁剪的细菌、病毒 | 细菌(肺炭疽、兔热病)<br>病毒(天花、登革热)<br>立克次体(流行性斑疹伤寒、Q 热)<br>真菌(球孢子菌、胞浆菌) |

生物毒素是天然生物产生的有毒物质。通常分为蛋白质(肽类)毒素和非蛋白质毒素。按生物来源分为细菌毒素,真菌毒素,动物毒素和植物毒素等(表 10-2)。按地域分布又可分为海洋生物毒素和陆生生物毒素。

**表 10-2 天然毒素的生物源分类**

| 分 类 | 毒 素 |
|---|---|
| 植物毒素 | 相思子毒素 |
| | 蓖麻毒素 |
| 细菌毒素 | 肉毒毒素 |
| | 破伤风毒素 |
| | 白喉毒素 |
| | 赤痢毒素 |
| | 葡萄球菌肠毒素 B |
| 动物毒素 | 原生动物毒素:西加毒素 |
| | 两栖动物毒素:箭毒蛙毒素 |
| | 腔肠动物毒素:岩沙海葵毒素 |
| | 软体动物毒素:石房蛤毒素,芋螺毒素 |
| | 爬行动物毒素:蛇毒素 |
| | 鱼类动物毒素:河豚毒素 |
| 真菌毒素 | 黄曲霉毒素 |
| | 单端孢霉烯族毒素:T-2 毒素 |

生物毒素最突出的特性是毒性极为强烈。许多天然毒素的毒性是自然界最强的,如肉毒毒素、破伤风毒素、赤痢毒素、相思子毒素、刺尾鱼毒素、岩沙海葵毒素等。其毒性比目前化学合成毒剂中毒性最强的神经性毒剂大数百倍乃至上万倍。神经性毒剂的毒性($LD_{50}$)一般在毫克每千克(mg/kg)范围内,即毫克级水平;而许多天然毒素的毒性已达到或超过微克每千克(μg/kg)范围,即微克级水平。故有的作者将其称为超毒性毒剂。显然,单从毒性角度考虑,许多剧毒性天然毒素已具备了作为第三代化学战剂的条件。某些天然毒素与合成化学毒剂的毒性比较,见表 10-3,从中可以看出,海洋生物毒素在毒素战剂中占有重要地位。

20 世纪 70 年代以前,就有国家对毒素战剂进行过相关研究,但由于受当时技术水平的限制,生物毒素难以大量生产,而且由于毒素对热和光敏感而在环境中不稳定等原因,毒素战剂在军事应用上的发展受到制约。20 世纪 80 年代以来,随着生物工程和基因工程技术的迅速发展,许多毒素已比较容易大量生产。现代技术的发展,使得毒素的光敏性、规模化生产以及气溶胶分散技术等问题得以解决,毒素武器化趋于成熟,毒素作为战剂的威胁再次出现。石房蛤毒素和蓖麻毒素系 20 世纪 80 年代发展起来的可能用作战剂的 20 多种毒素中的两个代表均已列入了《公约》的一级禁控清单。

**表 10-3　某些化学战剂和毒素战剂的毒性比较**

| 毒　剂 | 半数致死剂量 $LD_{50}$(ng/kg) | 毒　素 |
|---|---|---|
| | 2 | 赤痢毒素 |
| | <2.5 | 破伤风毒素 |
| | 10 | 肉毒毒素 |
| | 40 | 相思子毒素 |
| | 100 | 箭毒蛙毒素 |
| | ≤100 | 白喉毒素 |
| | 100 | 蓖麻毒素 |
| | 130 | 葡萄球菌 α 毒素 |
| | 150 | 岩沙海葵毒素 |
| | 200 | 石房蛤毒素 |
| | 8 000 | 河豚毒素 |
| 维埃克斯(VX) | $(2\sim3)\times10^4$ | |
| 梭曼(GD) | $(1\sim7)\times10^5$ | |
| 沙林(GB) | $(2\sim15)\times10^5$ | |
| | $3\times10^5$ | 黄曲霉毒素 $B_1$ |
| 塔崩(GA) | $(4\sim30)\times10^5$ | |
| | $12.1\times10^5$ | T-2 毒素 |

目前海洋生物毒素在生物化学战剂的研究和发展中占有非常重要的地位，本章后面几节重点介绍海洋生物毒素及海洋生物伤的防治。本节首先简单介绍几种重要的非海洋生物来源的毒素。

## 二、蓖麻毒素

蓖麻毒素(ricin，WA)是一种具有两条肽链的高毒性的植物蛋白。它主要存在于蓖麻籽中。由于其毒性强烈，诊断、治疗困难，早在第一次世界大战期间，美军就将其作为候选化学战剂进行了广泛研究，并曾生产了 1 700 kg 的蓖麻毒素粗品，代号为 WA。

### (一) 化学结构和理化性质

蓖麻毒素的一、二级结构已清楚，由 A、B 两条链组成。A 链比 B 链稍短，两链之间以 1 个二硫键相连接。它含有共价键结合的糖分子，糖的主要组成是甘露糖、葡萄糖和半乳糖。分子量为 66 000。在 0.1 g 分子半乳糖溶液中，毒素可在冰箱中储存数月而不失活性，但煮沸易失去活性。

### (二) 中毒途径与毒性

蓖麻毒素是一种剧毒蛋白质。小白鼠静脉注射 $LD_{50}$ 值为 2.7 μg/kg，腹腔注射为 7～10 μg/kg；对犬 $LD_{50}$ 值为 0.6 μg/kg；人致死量约为 7 mg。蓖麻毒素除染毒水源和食物

经消化道中毒外，还可作为国际间谍情报人员和恐怖分子进行暗害和破坏活动的毒素战剂武器。1978 年在伦敦的国际间谍人员曾用装有蓖麻毒素的伞在公开场所行刺，一名被刺人员中毒身亡。同时在法国巴黎也有类似事件的发生。

### （三）中毒原理

蓖麻毒素是一种细胞毒。当毒素进入体内，A、B 链分开，A 链通过渗透经细胞膜进入细胞浆，主要使真核细胞的核糖体抑制失活，从而抑制蛋白质的合成。B 链与细胞表面结合，通过内陷作用转入细胞内，它能促使 A 链进入胞质。

蓖麻毒素对小鼠艾氏腹水瘤细胞、LD12 白血病、B16 黑痣瘤和列文斯肺癌细胞均有明显的抑制作用，主要通过抑制蛋白质合成来杀伤癌细胞。另外，发现它与其他药物有增效作用，如蓖麻毒素与亚德里霉素（adriamycin）伍用对杀伤白血病细胞有显著的增效作用。

### （四）临床表现

中毒后数小时出现症状。早期有精神不振，恶心、呕吐，腹痛、腹泻、便血；继则出现脱水、血压下降，嗜睡、休克；严重者可出现抽搐、昏迷、牙关紧闭；最后因循环衰竭而死亡。少数患者可出现发热、黄疸、便血、蛋白尿、无尿或血尿，终因酸中毒、尿毒症而死亡。该毒素易损伤肝、肾等实质器官，发生出血、变性、坏死病变。并能凝集和溶解红细胞，抑制麻痹心血管和呼吸中枢，是致死的主要原因之一。

### （五）救治

经消化道中毒，立即用高锰酸钾或炭末混悬液洗胃，随继口服盐类泻药及高位灌肠等急救措施，以排出未被吸收之毒物。口服乳汁、鸡蛋清及阿拉伯胶，以保护胃黏膜。如出现昏迷、嗜睡等症状时，可皮下注射可拉明、樟脑磺酸钠等。必要时可用洋地黄制剂。如因大量呕吐、严重腹泻而失水时，应及时大量静脉滴注 5%葡萄糖生理盐水或右旋糖酐 40，以防止脱水导致休克，并有利于稀释与排出毒素。注意纠正酸中毒，发生惊厥时，给予苯巴比妥等镇静剂。有条件时，尽早注射抗蓖麻毒血清和输血等治疗措施。

## 三、肉毒毒素

肉毒毒素（botulin，AX）是肉毒杆菌产生的含有高分子蛋白的神经毒素，是目前已知在天然毒素和合成毒剂中毒性最强烈的生物毒素。它主要抑制神经末梢释放乙酰胆碱。引起肌内松弛麻痹，特别是呼吸肌麻痹是致死的主要原因。

### （一）化学结构与理化性质

从 1964 年由肉毒杆菌中分离出毒素结晶至今已获得 7 种（A、B、C、D、E、F 和 G）类型的毒素，能引起人员中毒的主要是 A、B 和 E 型毒素，其中以 A 型军用意义最大。A 型结晶毒素是由 19 种氨基酸组成的单一蛋白质，分子量为 90 万～120 万，化学结构目前尚不清楚。肉毒毒素通常是由神经毒素和血凝素组成的复合形式存在。A 型肉毒毒素的纯品是一种白色晶体粉末，易溶于水，但稳定性较差。受热、机械力和氧的作用而降解。粉末状的毒素可长期储存而不失去活性。肉毒毒素染毒的食物和水源，一般其毒性可保持数天乃至一周。

肉毒毒素不被胃肠液所破坏，易经消化道中毒。

### （二）中毒途径与毒性

A型肉毒毒素的气溶胶对人吸入的致死量为0.3 μg，$LCt_{50}$为每分钟0.1～0.5 mg/m$^3$，静脉注射致死量为0.15～0.3 μg，口服致死剂量为8～10 μg，该毒素对小鼠的毒性$LD_{50}$值为$3\times10^{-5}$～$3\times10^{-4}$ μg。野外试验表明，由于大规模施放方法尚未解决，肉毒毒素通过呼吸道中毒的致死效应，并不比等量神经性毒剂大。当前以污染食物和水源通过消化道染毒为其主要的中毒途径。另据报道，美军利用肉毒毒素污染小型武器的弹头，以增强杀伤效应，现已生产这种武器。平时主要是摄入被肉毒毒素污染的肉类和罐头等食品而中毒，病死率为25%～50%。

### （三）中毒原理

在体内，肉毒毒素特异性地与胆碱能神经末梢突触前膜的表面受体相结合，然后由于吸附性胞饮而内转进入细胞内称为毒素的内转（internalization），使囊泡不能再与突触前膜融合，从而有效地阻抑了胆碱能神经介质——乙酰胆碱的释放。与此同时，毒素与突触前膜结合，还阻滞了神经细胞膜的钙离子（$Ca^{2+}$）通道，从而干扰了细胞外钙离子进入神经细胞内以触发胞吐和释放乙酰胆碱的能力。乙酰胆碱释放的抑制，有效地阻断了胆碱能神经传导的生理功能，尤其是神经肌肉接头部位特别敏感，引起全身随意肌松弛麻痹，呼吸肌麻痹是致死的主要原因。

### （四）临床表现

肉毒毒素经消化道吸收中毒，一般经过12～72 h的潜伏期，开始出现全身中毒症状。早期症状有恶心、呕吐及腹泻等，继之出现头痛、头昏、眩晕、软弱无力。中毒的重要特征为视力紊乱：复视、斜视、瞳孔散大、视物模糊，同时伴有眼球震颤，这是眼内外肌麻痹的结果。严重中毒患者有吞噬、咀嚼、语言、呼吸等困难，排痰及抬头困难，共济失调等，神志清楚。症状继续发展则出现进行性呼吸困难，全身肌肉松弛性麻痹。继则脉搏加快，血压下降，短时间抽搐，意识丧失。最终因呼吸衰竭、心力衰竭或继发肺炎等而死亡。通过呼吸道吸入中毒，一般症状发展迅速且严重。其他途径中毒的临床症状，因毒剂的剂量不同而异。患者恢复较缓慢，视觉障碍恢复特慢，有时需数月之久。

### （五）救治

抗肉毒毒素血清对本病有特效，必须尽早给予，根据病情较重，静肌或肌内注射1万～2万U，必要时可重复注射。尽早进行催吐、洗胃、导泻、灌肠，以排出尚未吸收的毒剂。及时肌内或皮下注射新斯的明、乙酰胆碱、毛果芸香碱及钙制剂等，可显著减轻中毒症状。呼吸困难者，给氧及人工呼吸，必要时行气管切开术。

吞咽困难者用鼻饲或静脉滴注葡萄糖生理盐水。发生肺炎等继发感染时给予适宜的抗生素。患者必须卧床休息、保温、加强护理。

## 四、T-2毒素

T-2毒素由多种真菌，主要是三线镰刀菌产生的单端孢霉烯族化合物（trichothecenes，

TS)之一。广泛分布于自然界，是常见的污染田间作物和库存谷物的主要毒素，对人、畜危害较大。1973年联合国粮农组织(FAO)和世界卫生组织(WHO)在日内瓦召开的联席会议上，把这类毒素同黄曲霉素一样作为天然存在的最危险的食品污染源。尤其是美国指责前苏联、越南在东南亚使用“黄雨(yellow rain)”毒素(其中含有T-2毒素)以后，有关T-2毒素对人类健康的危害引起了各国科学家的较大关注。近几年来国外对T-2毒素的毒理学开展了较多的研究。

### (一) 化学结构和理化性质

T-2毒素分子量为466.51，该毒素的化学名称为4,15-二乙酰氧基-8-(异戊酰氧基)-12,13-环氧单端孢霉-9-烯-3-醇，其中的氧环和双键是其活性部位，氧环打开或双键还原均可使其毒性下降。T-2毒素为白色针状结晶，在室温条件下相当稳定，放置6～7年或加热至100～120℃ 1 h毒性不减。T-2毒素带有酯基，用碱处理后水解成相应的醇。要使双键还原可用接触氢化，四氢锂铝或氢硼化钠可使环氧基还原成醇。

### (二) 中毒途径和毒性

T-2毒素经呼吸道吸入中毒报道很少，主要是经口中毒。T-2毒素经黏膜的吸收率较高，并可直接破坏黏膜的毛细血管，使其通透性增加。

T-2毒素对不同动物的毒性有一定种属差异，新生或未成年动物比成年动物对毒素更敏感。

### (三) 毒理作用

T-2毒素主要作用于细胞分裂旺盛的组织器官，如胸腺、骨髓、肝、脾、淋巴结、生殖腺及胃肠黏膜等，抑制这些器官细胞蛋白质和DNA合成。此外，还发现该毒素可引起淋巴细胞中DNA单链的断裂。T-2毒素还可作用于氧化磷酸化的多个部位而引起线粒体呼吸抑制。

### (四) 临床表现

主要是因食入镰刀菌污染的有毒谷物引起中毒。典型临床经过分4期。

第一期是食入有毒谷物之后数分钟到数小时。出现原发病变口腔和胃肠道局部症状。患者感觉上消化道灼热，这是毒素对黏膜作用的结果。患者出现流涎、呕吐、腹痛、头痛、头晕、心动过速等症状。可能有发热和出汗，但体温不高。此期持续3～9 d。

第二期为潜伏期。也称作白细胞减少期，主要是骨髓和造血系统发生障碍，进行性白细胞减少，粒细胞减少、淋巴细胞相对性增多。此外，还发生贫血，红细胞、血小板、血红蛋白减少。中枢神经系统和自主神经系统障碍，全身无力，眩晕、疲乏、头痛、心悸，轻度气喘。皮肤开始出现瘀点，表明开始转入第三期。此期持续3～4周。突然转入第三期，症状发展很快。

第三期，躯干、两臂、两腿、面和头的皮肤上出现瘀点。瘀点从1 mm到数厘米大小不等。毛细血管脆弱，任何小的创伤都能引起出血。口、舌、软腭和扁桃体黏膜出血。可能发生严重的鼻、胃和肠出血，口唇、手指、鼻、下颏、眼和口内出现坏死区。淋巴结常肿大。附近组织可能水肿很严重，以至患者不能张口。凝血因子减少，可能由于出血而死亡，由于肿胀

而窒息，或者发生继发感染。

第四期是恢复期，坏死区和出血的治疗需要 3 周或 4 周，骨髓造血功能恢复正常需要 2 个月或更长时间。

上述症状是长期食入小剂量 T－2 毒素发生的症状。剂量越大，病程发展越快，症状更明显。

### (五) 预防和治疗

迄今还没有对 T－2 毒素中毒的特异性防治办法。目前唯一有效的预防办法是避免接触或减少接触。唯一的治疗是对症和支持疗法。

1. 预防

(1) 减少接触　用防毒面具保护呼吸道、眼及头面部皮肤。目前我军装备的有活性炭滤过装置的面具能有效地防止真菌毒素侵袭。对皮肤的防护可用防毒衣、雨衣等能遮盖暴露皮肤的器材。

(2) 及时洗消　换下染毒服装，可能时用肥皂、去污剂擦洗，可有效地减少毒素吸收。含氯漂白剂可用作消毒剂。误服毒素污染的水和食物，应迅速洗胃，并口服活性炭吸附毒素，减少毒素吸收入体内。

最近，美国海军部门研制了预防 T－2 毒素的疫苗，给小白鼠每隔一周注射 1 次，在注射 5～6 次后，其抗体滴度可达 1∶10 000～20 000，但继续加免疫时，抗体滴度不再升高。

2. 治疗

采用对症和支持疗法，腹泻、脱水、失血和由此引起的低血容量休克是 T－2 毒素中毒的严重后果，适当地经口或静脉输液、输血，维持水及电解质平衡，可使病死率明显下降。皮肤损伤，在早期可进行湿敷或涂以皮质类固醇；出现水疱后按烧伤处理。出现明显的骨髓抑制、出血、感染时可补充全血或其有效成分如血小板和血细胞悬液。发生中枢神经系统功能障碍和肾功能衰竭时，对症处理。肺和皮肤发生继发感染时，用抗生素治疗。

# 第二节　海洋生物毒素

海洋生物毒素是海洋生物活性物质中研究进展最为迅速的领域。早在第二次世界大战之前，美、日等国就对以海洋有毒鱼类为主的海洋有毒生物进行了广泛的调查研究，获得了大量有关海洋生物毒素的资料。战后，对太平洋、大西洋、加勒比海等海域的海洋生物毒素的生物学、化学和毒理学进了深入研究，分离提出了石房蛤毒素、河豚毒素及箭毒蛙毒素等重要海洋生物毒素。美军随即将石房蛤毒素和河豚毒素列入化学战发展计划，并于 20 世纪 60 年代初，就把石房蛤毒素以 TZ 为代号进行了小量装备。在《公约》中已将石房蛤毒素(soxitoxin，STX)列入禁止化学品的第一类清单中。

## 一、海洋生物毒素的特点

随着海洋生物资源的开发利用，生物工程和基因工程技术的发展，海洋生物毒素的研究

更趋活跃，不断有新发现的毒素报道。迄今已从有毒海洋生物中分离提出了上千种生物毒素和生物活性物质，最显著的进展是相继发现了一些毒性极高的聚醚类结构的毒素，主要代表为岩沙海葵毒素（palytoxin，PTX）、西加毒素（ciguatoxin，CTX）、刺尾鱼毒素（maitotoxin，MTX）等。聚醚类毒素是海洋天然产物特有的一类化学结构，其毒理和药理作用都很特殊。海洋生物毒素进展迅速的另一领域是肽类毒素，已报道过的肽类毒素有 50 多种。研究最多的是海葵毒素（anemonetoxin）、芋螺毒素（conotoxin）和海蛇毒素等三大类。很多海洋生物毒素具有毒性强烈，毒理作用特殊，结构新颖，分子量低，较易合成等特点，引起化学战专家的极大关注和高度重视。

### （一）毒性强烈

许多剧毒性海洋生物毒素比现有合成毒剂的毒性高数百倍至数千倍，达 μg/kg 级水平（表 10－4）。如刺尾鱼毒素的毒性，比 VX 高 400 倍，比沙林高 4 000 倍。

**表 10－4　一些剧毒性海洋生物毒素的毒性**

| 毒　素 | 小鼠 $LD_{50}$（μg/kg，*ip*） | 毒理作用类型 |
|---|---|---|
| 刺尾鱼毒素 | 0.05 | 神经毒 |
| 岩沙海葵毒素 | 0.45 | 神经毒，心脏毒 |
| 西加毒素 | 0.25 | 神经毒，胃肠毒 |
| 箭毒蛙毒素 | 2 | 神经毒，心脏毒 |
| 岗比毒素 4b | 4 | 神经毒 |
| 石房蛤毒素 | 8 | 神经毒 |
| 河豚毒素 | 8 | 神经毒 |
| 膝沟藻毒素 | 10 | 神经毒 |
| 新石房蛤毒素 | 10 | 神经毒 |
| 芋螺毒素 | 10 | 神经毒 |
| 海蛇毒素 | 100 | 神经毒 |

### （二）作用机制特殊

化学战剂专家极力寻找作用机制特殊的化学战剂，以便达到难侦、难防、难治的目的。已知现有合成毒剂主要作用于酶、核酸、递质受体等敏感靶部位。而剧毒性海洋生物毒素则完全不同于合成毒剂，主要作用于神经、肌肉等可兴奋细胞膜上的电压依赖性离子通道如 $Na^+$、$Ca^{2+}$ 通道等，从而阻滞、干扰或破坏对生命活动过程起着重大作用的“信息物质”的扩散或传递，导致一系列药理、毒理作用和严重中毒过程，目前尚无特效抗毒剂，难以防治。

### （三）化学结构新颖

由于特殊的海洋环境，致使海洋生物毒素往往具有独特的、陆生生物未曾发现的或极为罕见的化学结构类型。而化学结构系谱的多样性和新颖性常常是海洋生物毒素的重要特征

之一。海洋生物毒素的化学结构类型非常广泛，主要包括氨基酸、脂肪酸、生物碱、皂苷、萜类、大环内酯、聚醚类及肽类等(表 10－5)。

**表 10－5 重要海洋生物毒素的化学结构类型**

| 结构类型 | 毒　素 | 生物来源 |
|---|---|---|
| 胍胺类 | 石房蛤毒素 | 蛤类、膝沟藻 |
| | 河豚毒素 | 东方鲀属，细菌 |
| 脂链聚醚 | 大田软海绵酸 | 大田软海绵 |
| | 刺尾鱼毒素 | 岗比毒甲藻，西加鱼类 |
| | 岩沙海葵毒素 | 岩沙海葵 |
| 大环内酯聚醚 | 扇贝毒素 | 鳍藻，扇贝 |
| 梯形稠环聚醚 | 西加毒素 | 岗比毒甲藻，西加鱼类 |
| | 短裸甲藻毒素 | 短裸甲藻 |
| 类固醇生物碱 | 箭毒蛙毒素 | 哥伦比亚蛙 |
| 肽类 | 海葵毒素 | 海葵 |
| | 芋螺毒素 | 芋螺 |
| | 海蛇毒素 | 海蛇 |

### (四) 比较容易合成

与其他天然毒素(细菌、真菌和动植物毒素)比较，不少海洋生物毒素为低分子化合物或小肽类毒素，相对较易于合成，为大量生产和供应提供了重要的条件。已有多种海洋生物毒素人工全合成的文献报道。

## 二、几种重要的海洋生物毒素

迄今已报道过的海洋生物毒素达千余种，其中剧毒性毒素数十种。不少剧毒性海洋生物毒素具备了第三代化学战剂的某些条件，实际上国外早已将某些剧毒性海洋生物毒素作为具有军事使用意义的潜在化学战剂，主要包括：河豚毒素(tetrodotoxin，TTX)、箭毒蛙毒素(batrachotoxin，BTX)、岩沙海葵毒素、芋螺毒素、刺尾鱼毒素、石房蛤毒素(saxitoxin，STX)等，下面分别加以介绍。

### (一) 河豚毒素

1. 生物来源

河豚毒素主要存在于鲀毒鱼类体内，包括三齿鲀科、鳞鲀科、草鲀科、箱鲀科、鲀科、刺鲀科和翻车鲀科中的有毒种类，其肝脏、卵巢、血液、皮肤和肠含有河豚毒素及河豚酸(tetrodonic acid)、脱水河豚毒素(anhydritetrodotoxin)、4－表河豚毒素(4－epitetrodotoxin)等河豚毒素衍生物。除了鲀毒鱼类外，蓝斑环章鱼、某些有毒蝾螈和蛙类也含有河豚毒素。现在认为某些细菌才是河豚毒素的制造者，后经食物链传递到其他动物体内。

2. 化学性质与结构

河豚毒素是较早被发现的海洋生物毒素，从它命名至今已有百余年历史。由于以海生动物为主要食源的渔民和船员经常受到这种毒素的威胁，关于河豚鱼中毒的记载已有数百年历史，但对河豚鱼中毒的科学研究始于19世纪。1894年，Tahare称从河豚卵中纯化了一种物质，命名为河豚毒素。此物质的小鼠致死量为7 mg/kg，分子式为$C_{10}H_{13}NO_{16}$，后来证明并非纯的河豚毒素。20世纪50年代，日本学者成功制备出结晶河豚毒素，其$LD_{50}$为10 μg/kg。

河豚毒素是一种氨基全氢化喹唑啉化合物（图10-1），分子式$C_{11}H_{17}N_3O_8$，分子量319.28，无色针状结晶，在弱酸条件下可溶于水，在强酸和碱性条件下不稳定，可降解为几种喹唑啉化合物。结构特点为含羟基较多，在两个分开的环间有一个特殊的半醛糖内酯，还有构成分子完整部分的胍基，C5和C10间的氧桥是已知有机结构中少见的。

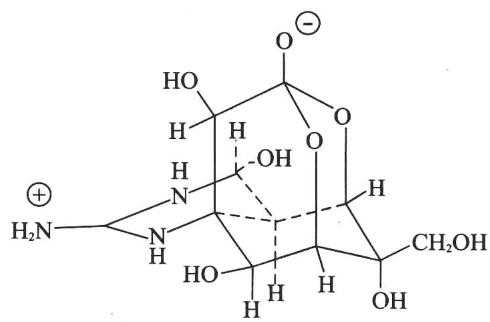


**图10-1 河豚毒素分子结构式**

3. 毒理作用

河豚毒素是一种高度特异性钠通道阻滞剂，主要作用于中枢神经系统，所致呼吸麻痹是最主要的死亡原因，对心血管、平滑肌和腺体也有影响，河豚毒素还可直接作用于胃、肠黏膜，引起胃肠炎症状。

（1）对神经肌肉系统的作用　人或动物河豚毒素中毒之后都伴有神经活动失常。人中毒后一段时间内，虽然意识清醒，但往往由于严重的肌肉麻痹而被认为已经死亡。低等动物对河豚毒素的耐受性比高等动物强，提示毒素主要作用于中枢神经系统，因为低等动物的生命对中枢神经系统的生理完整性依赖较小。

河豚毒素中毒后先引起中枢神经组织的麻痹，最先受到影响的是生命中枢，这一中枢的麻痹是死亡的主要原因。河豚毒素具有强力催吐效应，犬静脉注射0.3 μg/kg，皮下或肌内注射0.7 μg/kg，能诱发呕吐，其催吐效果可因切除延髓的化学感受区而消失。河豚毒素对中枢的另一作用是使体温降低。

继对高级中枢的麻痹后，河豚毒素对脊髓也有明显的影响，包括对感觉和运动神经的麻痹作用。膈神经的麻痹是周围神经受影响后最早出现的症状，而后感觉神经和运动神经的传导阻断。

河豚毒素中毒最突出的表现是迅速进展的随意肌明显无力。哺乳动物中观察发现，首先表现出来的症状是后肢步态不稳，然后发展到前肢，在人肌肉无力首先表现在上肢，而后是下肢。这一现象可能是河豚毒素对神经和肌肉的双重阻滞作用所致。

(2) 对心血管系统的影响　表现为血压下降、心律失常，其作用机制比较复杂，既有中枢性作用，也有外周性作用。一种观点认为主要是由于血管运动中枢的麻痹引起的，另一种观点认为外周机制在血压下降方面起重要作用。据认为这可能与实验方法和毒素的剂量有关，小剂量河豚毒素直接作用于血管平滑肌，而大剂量可阻滞血管运动中枢。

(3) 对呼吸系统的作用　呼吸系统对河豚毒素非常敏感，0.5～3 μg/kg 就可明显抑制呼吸。中毒速度对呼吸的抑制有很大影响，以较慢速度给药往往引起渐进性呼吸抑制，而快速静脉给药则产生更明显的作用。河豚毒素还可抑制咳嗽反射和引起支气管平滑肌的松弛。

(4) 对平滑肌和腺体的作用　河豚毒素能抑制平滑肌的收缩，对血管平滑肌松弛效果明显，而内脏平滑肌对其敏感性较差。河豚毒素还可使瞳孔散大，对光反射减弱或消失。阻止由于刺激神经而引起的汗腺分泌，抑制胃酸分泌。

### (二) 箭毒蛙毒素

1. 生物来源

箭毒蛙主要栖息在南美热带地域，其皮肤和生殖腺中含有毒性较大的箭毒蛙生物碱，通称箭毒蛙毒素(dendrobatid toxins)。南美土著人常把这类箭毒蛙生物碱涂在箭矢上，作为箭毒使用，因此统称这类蛙为箭毒蛙。目前发现箭毒蛙有 100 多种，绝大多数箭毒蛙成体很小，皮肤艳丽。极个别种类蟾的皮肤也含有箭毒蛙生物碱，比如金箭斑足蟾。从箭毒蛙中分离出来的不同结构类型的箭毒蛙毒素有 200 多种，毒性最大的是哥伦比亚箭毒蛙毒素(batrachotoxin，BTX)，其毒性约比河豚毒素强 4 倍。

2. 化学性质与结构

箭毒蛙皮肤和生殖腺中含有多种不同结构类型的箭毒蛙毒素，主要包括吲哚并哌啶、螺哌啶、十氢喹啉、苯并吲哚、类固醇生物碱和哌啶类生物碱等。其中对哥伦比亚箭毒蛙的毒素研究较深入，从该种蛙皮肤中分离出 3 种高毒性的类固醇生物碱，分别为哥伦比亚箭毒蛙毒素(图 10－2)、哥伦比亚箭毒蛙毒素精 A(batrachotoxinin A)和高哥伦比亚箭毒蛙毒素(homobatrachotoxin)，小鼠皮下注射 $LD_{50}$分别为 2 μg/kg、1 000 μg/kg 和 3 μg/kg。

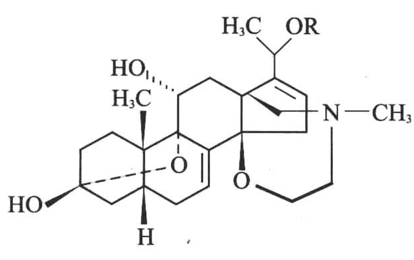



**图 10－2　哥伦比亚箭毒蛙毒素分子结构式**

3. 毒理作用

已知的几种主要箭毒蛙毒素的化学结构大不相同，但药理毒理作用及中毒症状相近。绝大多数箭毒蛙的毒性生物碱能进入大脑影响中枢神经系统，又能直接作用于运动神经和终板部位，阻断神经肌肉传导，从而导致全身骨骼肌麻痹，呼吸肌麻痹是致死的主要原因。箭毒蛙毒素中毒症状近似于筒箭毒碱。

各种箭毒蛙毒素引起神经肌肉阻断的机制是完全不同的。有些箭毒蛙毒素直接结合于胆碱受体，而哥伦比亚箭毒蛙毒素则主要是作用于细胞膜上钠通道，增加钠离子通透性，同时又干扰钾离子的正常输送。河豚毒素可特异性对抗哥伦比亚箭毒蛙毒素对钠离子通道的作用。

### （三）岩沙海葵毒素

1. 生物来源

岩沙海葵毒素是一种非肽类聚醚类剧毒性海洋生物毒素，是 20 世纪 60 年代初调查西加毒素生源过程中，从夏威夷剧毒岩沙海葵（*Palythoa toxica*）分离出来的毒素，定名为岩沙海葵毒素。多种其他岩沙海葵也含有类似毒素。岩沙海葵含毒量随季节和生殖周期变化，繁殖期雌虫或产下的卵含毒量高，1 g 高毒性卵所含的毒素足以杀死约 10 万只 20 g 体重的小鼠。岩沙海葵属生息于热带、亚热带珊瑚礁或岩岸，在太平洋、大西洋及印度洋暖水域均有分布，目前已发现有毒的岩沙海葵 50 多种，我国已发现 20 多种。

2. 化学性质与结构

岩沙海葵毒素是一种无定形、吸湿强、非结晶性的白色粉末，无确定熔点，加热到 300℃以上则炭化。不溶于氯仿、乙醚和丙酮，微溶于甲醇和乙醇，易溶于吡啶、二甲亚砜和水。经酸碱处理后毒性消失。

岩沙海葵毒素含量低，化学性质不稳定，分离纯品相当困难。岩沙海葵毒素的化学结构是完全新型的奇特分子结构，分子式为 $C_{129}H_{223}N_3O_{54}$，分子量 2677.4，其结构复杂，结构式见图 10 - 3。

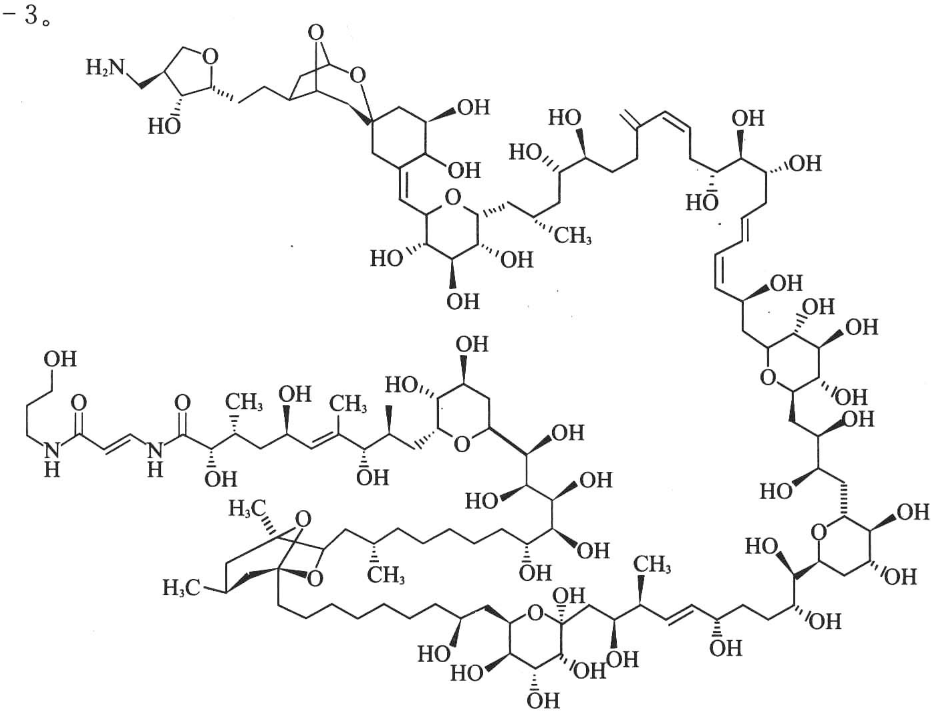


**图 10 - 3　岩沙海葵毒素分子结构式**

岩沙海葵毒素是已知毒性最强的海洋生物毒素之一。其毒性比神经性毒剂沙林要高出好几个数量级，比剧毒性的河豚毒素和石房蛤毒素也强数十倍。岩沙海葵毒素对几种实验动物的急性毒性见表 10 - 6。

**表 10-6　岩沙海葵毒素对不同动物的急性毒性**

| 动　物 | 给药途径 | 致死剂量(ng/kg) |
|---|---|---|
| 犬 | 心室 | 50～75 |
| | 静脉 | 10～20 |
| 麻醉犬 | 心室 | 10～20 |
| 豚鼠 | 心室 | 25～50 |
| | 静脉 | 10～25 |
| 麻醉豚鼠 | 心室 | 10～20 |
| 大白鼠 | 心室 | 25～50 |
| 小白鼠 | 心室和静脉 | 50～100 |

3. 毒理作用

岩沙海葵毒素是毒性最强和最重要的非肽类海洋生物毒素之一，具有独特的聚醚类化学结构和新型的离子通道作用机制。岩沙海葵毒素与 $Na^+$，$K^+$-ATP 酶相互作用，强烈抑制其活性，并使之转为开放的离子通道，增强阳离子的通透性（$Na^+$、$Ca^{2+}$ 内流，$K^+$ 外流），导致可兴奋细胞膜除极，从而继发一系列药理毒理作用，比如平滑肌、心肌及横纹肌收缩，特别是冠状血管挛缩是快速致死的主要原因。

(1) 平滑肌作用　岩沙海葵毒素特异性引起各种平滑肌持续且不可逆性的收缩，尤以冠状动脉敏感性最高，在毒素浓度 $3.7\times10^{-12}$ mol/L 时，即可引起明显收缩。这种收缩与岩沙海葵毒素的毒性密切相关。岩沙海葵毒素引起平滑肌收缩，可能是通过 $Ca^{2+}$ 内流增加，直接作用于平滑肌细胞所致。

(2) 心血管作用　岩沙海葵毒素是最强的血管收缩剂之一，引起冠状血管和股动脉、肾动脉等强烈收缩。岩沙海葵毒素还具有强心作用，对离体心肌表现正性肌力作用，$Ca^{2+}$ 可增强这种变力作用。高浓度岩沙海葵毒素诱发心律失常，此作用可被普萘洛尔或低 $Na^+$ 介质抑制。

(3) 骨骼肌作用　岩沙海葵毒素可引起蛙腹直肌收缩和缝匠肌膜除极。肌肉收缩可被筒箭毒碱抑制，但不受河豚毒素影响。除极可被低 $Na^+$ 溶液消除，仅部分被河豚毒素减弱。表明岩沙海葵毒素增加骨骼肌细胞膜 $Na^+$ 通透性，从而引起膜去极化和肌肉收缩。

### (四) 芋螺毒素

1. 生物来源

Cruz 等 1978 年首先报道了地纹芋螺的麻痹性毒素，为含有 13～22 个氨基酸残基的低分子肽类，命名为芋螺毒素。其后，在芋螺毒液中陆续分离出一系列不同分子结构和作用靶位的毒素。芋螺又名鸡心螺，是腹足纲芋螺科动物的总称。通常具有美丽的外表，生活于热带和亚热带海域，栖息于岩石、珊瑚礁和泥沙的海底。芋螺具有用以捕获食物的精巧而又复杂的毒器装置，其中含毒性强烈的各种毒素和生物活性物质。

2. 化学性质与结构

芋螺毒素组成复杂，化学结构新颖，为含 13～29 个氨基酸残基的小分子肽类，富含半胱氨酸，通过二硫键高度交联，呈强碱性。小分子芋螺毒素比蛇类等神经毒素更易通过组织扩散和转移引起迅速而强烈的毒性作用。已知芋螺毒素主要有 3 种类型：β-芋螺毒素，由

13～15 个氨基酸残基组成，含有两对二硫键，作用于乙酰胆碱受体；μ-芋螺毒素，由 22 个氨基酸残基组成，含有 3 对二硫键，作用于 $Na^+$ 通道；ω-芋螺毒素，由 26～29 个氨基酸残基组成，含 3 对二硫键，作用于神经末梢的 $Ca^{2+}$ 通道。

3. 毒理作用

芋螺毒素的毒理作用主要是干扰或阻断神经肌肉的信息传递，中毒动物死于呼吸衰竭继之心跳停止。

(1) α-芋螺毒素　阻断脊椎动物骨骼肌乙酰胆碱受体。纯化后的毒素给小白鼠腹腔注射，首先出现后肢麻痹而失去支撑能力，严重者呼吸肌麻痹很快死亡。

(2) μ-芋螺毒素　特异性阻断肌细胞 $Na^+$ 通道，对整体动物毒性试验的主要表现也是麻痹作用，但事实上对神经细胞 $Na^+$ 通道作用甚微。μ-芋螺毒素的作用类似河豚毒素，但专一性比河豚毒素强，可以选择性区分肌细胞 $Na^+$ 通道。

(3) ω-芋螺毒素　阻断电压敏感突触前 $Ca^{2+}$ 通道。小鼠脑室注射 ω-芋螺毒素会引起全身肌肉颤动，早期曾称之为“颤动肽”。ω-芋螺毒素与靶受体有很高亲和性，Kd 值在 pmol 水平以下，且一旦结合，需 7 h 才有约 50%的肽与受体解离。它与受体结合还有组织特异性，与神经组织膜压敏感 $Ca^{2+}$ 通道的结合率是非神经组织的 $10^8$ 倍。

## （五）刺尾鱼毒素

1. 生物来源

刺尾鱼毒素属西加鱼毒素(Ciguatera fish toxins)类。1976 年首次成功从刺尾鱼中分离提出刺尾鱼毒素，由于塔希提岛居民(Tahitian)称刺尾鱼为 Maito，故将其毒素称为 Maitotoxin。现在认为岗比毒甲藻是包括刺尾鱼毒素在内的西加鱼毒素的真正来源、初级生产者。从岗比毒甲藻及其培养细胞中提取分离西加鱼毒素是海洋生物毒素研究的重大发展，也使刺尾鱼毒素等大量制备和生产成为现实。

2. 化学性质与结构

Murata 等 1993 年从培养岗比毒甲藻中分离并测定出刺尾鱼毒素的完整化学结构(图 10-4)，分子式 $C_{164}H_{256}O_{68}S_2Na_2$，分子量为 3 424。由 142 个碳链、32 个醚环、28 个羟基及 2 个硫酸酯组成。它是已知毒性最强的非肽类海洋生物毒素之一，小白鼠腹腔注射 $LD_{50}$ 为50 ng/kg。

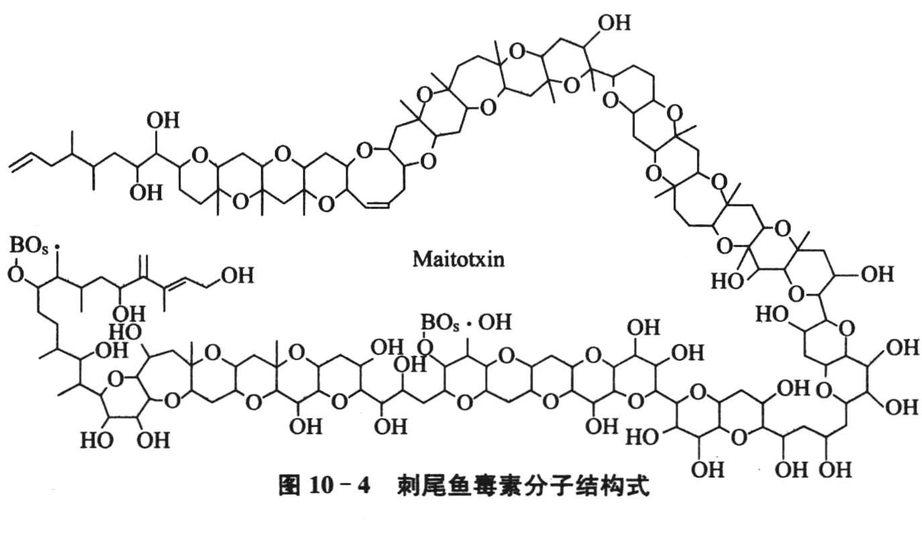



图 10-4　刺尾鱼毒素分子结构式

3. 毒理作用

刺尾鱼毒素是典型的钙通道激动剂,特异性作用于可兴奋细胞膜电压依赖性钙通道,致使钙离子通透性增加,大量钙离子进入胞内,引起细胞内钙离子超负荷,从而产生各种毒性作用。

### 三、海洋生物毒素的军事应用前景

生物工程技术在海洋生物毒素研究和发展上的应用具有非常重要的意义。海洋生物毒素一般均以微量形式存在,且其始初来源绝大部分是来自低级海洋生物,如藻类及其共生菌等,因此应用生物培养、基因工程、DNA 重组技术,为大量获取和制备海洋生物毒素提供了一个简捷可行的现实途径。美国夏威夷大学等已进行了多年的海洋藻类培养研制生物活性物质和毒素的工作,并以水花束丝藻(*Aphanizoenon flos-aquae*)制取石房蛤毒素,以海洋细菌生产河豚毒素,以岗比毒甲藻及其培养细胞提取分离西加鱼毒素等。

还可以应用基因工程改造海洋生物毒素,以获得毒性更强,对光、热更为稳定的新型毒素。如改造大分子多肽毒素为小肽毒素,除去其无功能或无活性部分,保留一些低分子量的毒素"碎片",使其成为分子量低,毒性强的小肽毒素。合成肽被认为是最有可能产生新毒剂的领域之一。

随着科学技术的发展,剧毒性生物毒素的稳定性会更进一步增加,并通过人工合成获得足量毒素,进而实现生物毒素的武器化。战场上面临毒素武器的威胁在增大,我们有必要进行相关的基础研究并保持对肽类和其他可能发展为武器的生物毒素的高度关注。

## 第三节　常见海洋生物伤防治

### 一、常见海洋生物伤的种类与发生原因

我国是一个海洋大国,海洋生物种类繁多,海洋经济开发以及部队滨海训练中,遭遇有毒有害海洋生物伤害的情况日益严重。常见海洋生物伤害(marine life injuries)既是潜水作业、海洋捕捞、海水养殖、滨海旅游以及沿海居民日常生活的主要危险因素之一,也是我军渡海登岛作战训练面临的特殊医疗卫生保障课题。主要有以下种类。

#### (一) 水母蜇伤

1. 有毒水母种类与分布

我国沿海有多种剧毒水母(jellyfish)分布,包括水螅虫纲的僧帽水母和钵水母纲的火水母、沙海蜇等。僧帽水母属热带外海种类,多见于南海和东海;火水母属广温、广盐性近岸中大型剧毒种类,多见于浙江、福建、广东海域。沙海蜇属北方冷水性大型剧毒种类,主要分布于黄海至东海北部海域。

2. 致伤原因

水母口腕上有许多小触手,其上密布刺丝囊。刺丝囊是腔肠动物的防御与进攻武器,状如小囊,内有中空刺丝。当触手触及人体时,立即卷绕受害者,发射刺丝穿入皮肤,同时释放出毒素。与活体水母直接接触可致蜇伤,拣拾海滩上尚未干燥的死亡水母

也可能被蜇伤。

### (二) 软体动物致伤

1. 主要毒软体动物种类与分布

我国沿海分布有毒软体动物200多种,致伤人类的主要涉及腹足纲的芋螺和头足纲的蓝斑环章鱼等。

(1) 芋螺类　属腹足纲,呈圆锥形或纺锤形,壳面光滑,色泽绚丽。生活于热带、亚热带海域潮间带与潮下带浅水区。我国发现有毒芋螺70多种,多分布于东海及南海诸岛。

(2) 章鱼(octopus)类　属头足纲,有坚硬的几丁质喙状嘴,伤人的主要是蓝斑环章鱼,多见于印度洋和太平洋海域。外表有蓝色小环和深褐色条纹,受刺激时,体色变暗。

2. 致伤原因

芋螺毒器位于背部,由毒管、毒囊和齿舌组成。毒素由毒管和毒囊分泌,齿舌以毒箭方式伤人。蓝斑环章鱼中毒主要是咬伤所致,毒素由唾液腺分泌,成分复杂,含有河豚毒素。

### (三) 棘皮动物致伤中毒

1. 主要毒棘皮动物种类与分布

海洋中生活着约5 900种棘皮动物,致伤人类的主要涉及海胆纲、海星纲和海参纲。

(1) 海胆类　呈球形、心形或盘状,有石灰质壳,壳上多棘。我国常见有毒海胆包括刺冠海胆、白棘三列海胆等8种,南多北少,成群生活于岩礁下、石缝中和珊瑚礁内,有的潜伏在泥沙内。

(2) 海星类　呈五角形或扁平星状,分为腕和盘部,体外有疣和叉棘。已知有毒者我国约10种,以长棘海星、日本滑海盘车等较常见。多生活在沙底、岩礁、珊瑚礁内。

(3) 海参类　呈长圆筒状或蠕虫形,体表常有突出的棘,背部常有疣足和肉刺。我国沿海剧毒海参超过18种。以荡皮海参、辐肛参等较常见。多生活在热带、亚热带海域岩礁、沙泥和珊瑚礁底部。

2. 致伤原因

海胆致伤中毒可经由棘刺伤或摄食海胆的生殖腺引起。多数海胆在繁殖季节都是有毒的,海胆毒素包括生殖腺毒素与叉棘毒素。海星叉棘表皮中的腺细胞产生海星毒素,包括皂甙等多种成分,可刺伤人体造成中毒。辐肛参等的毒素大部分集中在与泄殖腔相连的细管状居维叶器内;荡皮海参等的毒素主要浓集于体壁的表面腺中。当海参受到刺激时,居维叶器从肛门射出,喷出毒液,或表皮腺分泌出大量黏液状毒液,可引起接触性皮炎。摄食有毒海参可致食物中毒。

### (四) 海蛇咬伤

1. 种类与分布

全球已知海蛇(sea snake)超过50种,主要分布在非洲东北部、亚洲和中美洲的热带沿海水域。我国沿海分布9属19种,其中青环海蛇、长吻海蛇、平颏海蛇较常见,主要生活在东南沿海,尤以广西北部湾和福建沿海为甚。

与鳗鲡类等其他蛇形动物相比，海蛇遍身覆鳞片而无鳃裂，可以此相互鉴别。海蛇靠肺呼吸，须到水面换气。

2. 致伤原因

海蛇有固定牙齿，较短。除交配季节外，通常不主动攻击人。毒素属作用于突触后的α-神经毒素，与烟碱型乙酰胆碱受体结合，阻断骨骼肌的神经肌肉接头传递，中毒者多以呼吸肌麻痹导致窒息死亡。

### （五）软骨鱼纲刺毒鱼类致伤

1. 软骨鱼纲刺毒鱼种类与分布

（1）鲨类(shark)　具有毒棘的鲨类主要是虎鲨和角鲨类，背鳍前方有锐利、坚硬毒棘，鳍棘后面有浅沟，沟内有毒腺组织。我国沿海最常见的有狭纹虎鲨、短吻角鲨等。

（2）魟类(stingray)　包括六鳃魟科、魟科、扁魟科、燕魟科、鲼科、蝠鲼科等，我国沿海约29种。尾部有尾刺，尾刺腹面两侧有一对腹侧沟，沟内有毒腺组织。大部分种类在浅海、海湾、礁石间的沙地生活，底层栖息，常把身体埋于沙中，日伏夜出。

（3）银鲛类　包括银鲛科和长吻银鲛科，我国沿海有黑线银鲛和太平洋吻银鲛等。背鳍具1根毒棘，毒棘后缘有许多锯齿状小棘，毒腺存在于棘后方浅沟内。

2. 致伤原因

软骨刺毒鱼类的毒器通常由毒腺、毒刺和沟管3个部分组成。当棘刺伤人体组织后，棘鞘被撕破，棘的齿状边缘即可通过沟管释放毒液，引起中毒。毒素可被加热或胃液迅速破坏，属胃肠外毒素(parenteral toxins)，主要通过毒器致伤人体引起中毒。

### （六）硬骨鱼纲刺毒鱼类致伤

1. 硬骨鱼纲刺毒鱼主要种类

（1）鲇类　包括鳗鲇科和海鲇科，暖水性底层鱼类。我国产3种，见于东海和南海。

（2）篮子鱼类　栖息于浅湾和珊瑚礁中，我国产13种，见于东海和南海。

（3）刺尾鱼类　栖息于岩礁和珊瑚礁中，我国产28种，见于南海。

（4）塍类　底层鱼类，常埋于泥沙中，仅露出口、眼。我国产5种，沿海均有分布。

（5）蝴蝶鱼类　暖水性近岸中小型底层鱼类，栖息于珊瑚及岩礁海域，体色鲜艳，可供观赏。有毒的5种，见于南海。

（6）鲉类　栖息于浅海珊瑚礁和海藻丛中，包括鲉科、疣鲉科和毒鲉科。鲉科中蓑鲉(lionfish)的鳍很大，但不善游泳。毒鲉类外形丑陋，眼与下颌突出，背鳍参差不齐，全身凹凸不平，静伏于海底，体色依周围环境而变化，不易被发现。鲉类是硬骨鱼纲刺毒鱼类的主要代表，我国产55种。

2. 致伤原因

与软骨刺毒鱼类似，通过毒棘刺伤人体，毒腺分泌的毒液通过沟管排入人体引起局部或全身中毒。硬骨刺毒鱼类的毒素也是胃肠外毒素。鲇鱼类的毒棘特别危险，其背棘和胸棘可牢牢地固定成硬直的伸展状态，且棘被包埋在含有毒腺的皮鞘内，鳍棘非常尖锐，有的种类还有倒齿，可使受伤者皮肤、肌肉撕裂。鲉类的毒器是背鳍棘、腹鳍棘及臀鳍棘。鲉类的毒腺组织在刺毒鱼类中最为发达，尤以毒鲉科为甚，膨胀呈大囊状。

### (七) 凶猛咬害鱼类致伤

1. 凶猛咬害鱼主要种类

(1) 鲨鱼类　属软骨鱼纲。袭人鲨鱼有记录的约60种,我国沿海有噬人鲨、鼬鲨、锤头双髻鲨等。体呈流线型,牙如锯齿,感觉十分敏锐。

(2) 鲟鱼类　属硬骨鱼类鲟科。生活在热带至温带海洋。下颌突出,牙齿锐利。游水速度很快,常群集追捕其他鱼类。

(3) 裸胸鳝类　属硬骨鱼类海鳝科。生活于珊瑚礁海域,底栖穴居。牙齿锐利,常咬伤潜水者及水下作业人员。

(4) 颌针鱼类　属硬骨鱼类颌针鱼科。暖水性中上层鱼类。吻突出,上、下颌具尖锐牙齿,可用长喙攻击或牙齿撕咬。

2. 致伤原因

海洋中这些鱼类体型较大,泳动迅速,牙齿锐利,能咬伤人,甚至噬人,造成重大伤亡。

## 二、海洋生物伤的临床表现

### (一) 水母蜇伤

1. 局部症状

立即有触电样刺痛感,逐渐出现线状排列的红斑、丘疹,瘢痕多与触手接触方向一致,犹如鞭痕,瘙痒明显。

2. 全身症状

中、重度蜇伤后数分钟至数小时即可相继出现全身反应:①神经系统,不适、头痛、眩晕、运动失调,痉挛性性麻痹等;②循环系统,心律失常,心率减慢,低血压,充血性心力衰竭;③运动系统,弥漫性肌痛,关节痛,肌肉痉挛等;④消化系统,恶心、呕吐、腹泻、咽下困难、唾液分泌等;⑤其他表现,溶血、肺水肿、过敏性休克、急性肺心病及肾功能衰竭等。

### (二) 软体动物致伤

芋螺蜇伤后伤口局部有麻木感,很快扩展至口、唇、舌及四肢末端,并有出血、疼痛等。全身症状表现为肌无力、痉挛,恶心、呕吐、流涎、下咽困难、失声、呼吸困难、复视或视物模糊,共济失调,全身肌肉麻痹,最后可因呼吸、循环衰竭而死亡。

蓝斑环章鱼咬伤后局部出现麻木,并有恶心、呕吐、视物模糊、吞咽困难、共济失调等症状,重者很快出现呼吸困难,因呼吸麻痹而死亡。

### (三) 棘皮动物致伤中毒

1. 海胆刺伤

局部剧痛,随之红肿,有烧灼感,伤口呈紫色,约1 h后疼痛可减轻;重者伤口继发感染或溃烂,经久不愈。还可出现眩晕、心悸、呼吸急促等全身症状,重者手足抽搐,肌肉麻痹。

2. 海星刺伤

主要是局部剧痛、红肿麻木。继发感染时，形成难愈的溃疡。严重中毒时，可有肌肉抽搐，运动失调。长棘海星刺伤局部严重疼痛，并引起长时间呕吐。

3. 海参致伤中毒

接触海参毒素的局部皮肤、黏膜感觉烧灼样疼痛，红肿，呈炎性反应。如毒素溅入眼睛，可造成失明。毒素吸收进入体内后可引起全身乏力，并有消化系统障碍，较严重者出现四肢软瘫，尿潴留及肠麻痹，可能出现咯血，极严重者可致死。

## (四) 海蛇咬伤

1. 局部症状

无红肿、疼痛，偶有麻木感。

2. 全身症状

0.5～1 h后出现运动功能障碍，四肢沉重，全身无力，呼吸浅表短促，随后出现轻度呼吸困难，全身肌肉疼痛，四肢麻木，张口困难，嗜睡，眼睑下垂，复视，甚至有牙关紧闭，四肢瘫痪，发绀等症状。重度中毒者有进行性呼吸困难，通常在咬伤后3～6 h出现呼吸肌麻痹，不能自主呼吸，多数因窒息死亡。有些患者在咬伤后3～6 h出现肌红蛋白尿。

## (五) 软骨鱼纲刺毒鱼类致伤

有毒腺鲨鱼和银鲛主要通过背棘伤人，较少见。魟类则依靠尾刺伤人，造成局部较大创伤和毒液吸收中毒，多见。魟类、鲨类的锯齿状鳍棘可造成人体严重的撕裂伤，除了毒液中毒外，撕裂伤亦可使周围组织发生严重创伤反应，如出血、肌肉和神经损伤、局部感染等。

1. 局部症状

有毒鲨鱼刺伤，局部剧痛，还可出现红斑和严重肿胀，伤口难愈合。魟类刺伤，伤口可达10 cm左右，伴有痉挛性剧痛，并向外辐射波及整个肢体。银鲛致伤也可出现局部剧痛，但程度较魟类中毒要轻。

2. 全身症状

乏力、胸闷、心悸及全身肌肉酸痛，全身散在的皮肤出血及继发感染等。严重者恶心、呕吐、多汗、流涎、呼吸急促、少尿及血压下降、心律失常，最后出现运动失调、瞳孔散大、惊厥、昏迷，呼吸抑制而死亡。

## (六) 硬骨鱼纲刺毒鱼类致伤

难以忍受的剧痛、麻木、出血，局部肿胀且范围迅速扩大，出现发绀。剧烈疼痛放射至整个上肢或下肢，重者出现恶心、呕吐、休克和继发感染等。如刺伤足部和下肢，常因剧痛不能行动。尤以毒鲉致伤最为危险，可致死。

## (七) 凶猛咬害鱼类致伤

均为利齿撕咬伤，鲨鱼咬伤面积大，可造成短时大量失血和严重感染。

## 三、海洋生物伤的防治措施

### (一) 水母蜇伤

1. 急救与治疗

(1) 局部处理　立即上岸，用海水冲洗蜇伤处。可用热水(40℃)浸泡。尽快用5%醋酸(或食醋)浸泡或湿敷蜇伤部位，持续至少 30 min。

(2) 全身治疗　低血压患者立即注射乳酸盐林格液。支气管痉挛和呼吸困难者，静脉注射地西泮(安定)、给氧或人工呼吸以缓解症状。出现血红蛋白尿，可用呋塞米(速尿)或甘露醇。少数急性进行性肾功能衰竭患者，需腹膜透析或血液透析。

(3) 其他对症治疗　预防和治疗感染，早期应用广谱抗生素。过敏性休克者应及时控制肺水肿。亦可适当应用升压药物，如阿拉明、多巴胺等。疼痛剧烈时，静脉注射吗啡或度冷丁。

2. 预防

遵守安全告示，不用手直接抓或捞取水母。澳大利亚设计生产了一种水母防护服，穿着该服装后人水可有效预防水母蜇伤。特定海域可设置类似防鲨网的防水母网，只是孔径更小一些。近年以色列生产了一种皮肤防护霜，既有防晒功能，又能有效防止水母蜇伤。

### (二) 软体动物致伤

1. 治疗

(1) 芋螺蜇伤　①局部立即用热水冲洗或浸泡，缓解疼痛，应用高压阻流技术阻止毒素吸收。②全身治疗：疼痛剧烈时注射吗啡或利多卡因(不加肾上腺素)。严重低血压及时应用盐酸纳洛酮。必要时，给氧，气管切开和人工呼吸。早期应用抗生素，防止感染。

(2) 蓝斑环章鱼咬伤　立即冲洗，不切开伤口的情况下局部吸引，应用高压阻流技术阻止毒素吸收。维持人工辅助呼吸 4～10 h，可参照河豚中毒的治疗，试用新斯的明和 4 -氨基吡啶缓解肌肉麻痹。

2. 预防

芋螺和章鱼都不主动袭击人类，在海滩漫步时应注意足部防护，不要徒手捉拿芋螺和章鱼。

### (三) 棘皮动物致伤中毒

1. 治疗

(1) 海胆刺伤　立即将患处浸入 45℃以下热水中可止痛；用镊子除去伤口内叉棘，必要时可手术切开去除，然后彻底冲洗伤口；可用 5%高锰酸钾溶液湿敷，并用普鲁卡因局部封闭；肌肉痉挛时，可静脉注射葡萄糖酸钙。

(2) 海星刺伤　局部冲洗去除毒液，可用乙醇浸泡患处；必要时可用局麻药或吗啡等镇痛；注意防治感染。

(3) 海参致伤中毒　局部用清水或乙醇涂擦，能减轻症状。眼睛内接触毒液后尽快以清水冲洗，并滴入可卡因眼药水或 0.2%～0.5%毒扁豆碱溶液。误食中毒者应尽快催吐或

洗胃；静脉补液，维持水、电解质及酸碱平衡；出现肌肉麻痹时，可试用新斯的明或毒扁豆碱注射。

2. 预防

避免直接接触，处理标本时戴手套以防刺伤。捕捞海参时，应戴手套和防护眼镜，避免直接接触海参体表黏液。

### （四）海蛇咬伤

1. 急救与治疗

海蛇咬伤后切忌惊慌奔跑，以免加重毒素全身吸收。立即采取措施排出伤口内毒液、阻止毒液吸收入血、及时注射抗毒血清是最有效的急救措施。

（1）抗毒治疗　尽早使用海蛇抗毒血清，但目前国内尚无海蛇抗毒血清面市。还可应用胰蛋白酶或 0.5%高锰酸钾在伤口周围局部注射，有一定疗效。

（2）防治感染　海蛇口腔中含大量革兰阴性菌、破伤风杆菌等需氧及厌氧菌。可选用肝、肾毒性较小的青霉素 G、氨苄西林等，合用甲硝唑，并应用破伤风抗毒素。

（3）对症治疗　海蛇咬伤中毒的死亡原因主要是呼吸衰竭和肾功能衰竭。出现呼吸功能障碍时，吸氧，同时肌内注射新斯的明。当自主呼吸停止时，及时行人工辅助呼吸。出现肾功能衰竭时，尽早采用血液透析。

2. 预防

海蛇常在海边浅水域活动，应提高警惕；捉取海蛇前须先用工具固定其头部；可能遭海蛇咬伤的场合要事先准备抗毒血清和蛇药。

### （五）软骨鱼纲刺毒鱼类致伤

1. 治疗

（1）救治原则　止痛、抗毒及防治继发感染。立即用止血带包扎伤口，减少毒液吸收。

（2）抗毒处理　3%依籵注射液于刺伤处近心端皮下或肌内注射，局部疼痛、出血很快缓解，1～3 d 内即可消肿痊愈。

2. 预防

由于刺伤多见于海洋作业时误触刺毒鱼所致，因而对相关作业人员要做好宣传。注意手、足防护，防止刺毒鱼挣扎跳跃造成刺伤事故，捕到刺毒鱼后即应除去毒刺以免误伤。避免逗引刺毒鱼。

### （六）硬骨鱼纲刺毒鱼类致伤

1. 治疗

治疗原则是止痛、消除毒液和防止继发性感染。生理盐水冲洗伤口，包扎。鲉类刺伤应彻底清洗局部。受伤肢体可在热水或 4%硫酸镁温水中浸泡止痛。毒鲉类的刺伤可用盐酸吐根素溶液直接注入伤口周围止痛。民间用海蟑螂体液涂抹创口止痛。

2. 预防

硬骨刺毒鱼致伤主要是用手抓取时发生机械性创伤，但也有部分鱼类具有主动攻击性，在攻击距离内可主动袭击使人致伤中毒。普通橡皮手套、鞋子易遭刺破，应加强手、足防护，

捕捉时最好使用铁钩等工具。

### （七）凶猛咬害鱼类致伤

1. *治疗*

鲨鱼咬伤等可造成大量失血，需及时止血。救治过程中应特别注意抗感染。

2. *预防*

避免在鲨鱼常出没处活动，不在浑浊水中游泳。黄昏及夜晚鲨鱼袭击事件较多，不宜下海游泳。魣鱼对潜水者在水中制造的噪声和携带的反光器物敏感，应注意避免。裸胸鳝常潜伏于洞穴中，潜水者应避免打搅其栖息的洞穴。颌针鱼对水下发亮物体和光源敏感，应避免穿戴发亮物体下水。

# 第十一章　军用有毒化合物

随着我军国防现代化建设的推进，各种高新技术武器装备的广泛应用，部队在平时的训练、军事作业和作战时，接触各种军用有毒化合物的机会及发生意外中毒、伤害的可能性都会增加。本章主要介绍了我军常用的纵火剂、发烟剂、炸药及导弹、火箭、鱼雷推进剂和各种机械技术液体的性状、用途和毒理作用、中毒症状及医学防护措施，以便更好地做好部队的卫生勤务保障和安全教育工作。

## 第一节　纵火、发烟剂及炸药

### 一、纵火剂

凡能引起燃烧，并能焚毁不易着火物体的化学物质称为纵火剂或燃烧剂。纵火剂是利用燃烧时产生的高温引起杀伤及破坏作用，适用于：①消灭敌人有生力量及技术兵器（如坦克等）；②摧毁敌人防御工事（如永备工事、土木结构工事等）；③烧毁敌人前后方的各种军事建筑物和交通工具等。纵火剂有铝热剂（thermite）、镁铝合金、汽油和黄磷等。纵火剂引起的热烧伤，按一般烧伤处理，铝热剂与镁铝合金不易引起中毒，故只叙述汽油和黄磷中毒。

#### （一）汽油

1. 性状及用途

汽油为无色或淡黄色透明液体，有特殊臭味，不溶于水，易溶于苯、脂类和醇类，易挥发易燃烧。其沸点为 40～200℃。其化学成分中含饱和脂肪烃 20%～60%，芳香烃 2%～16%，不饱和烃 30%～70%及少量硫化物。

汽油为广泛应用的燃料和溶剂，加入一定比例凝油剂后即成为喷火武器和凝固汽油弹的装料。

2. 毒理

汽油中毒途径为呼吸道吸入和口服。口服汽油 7.5 g/kg 可致死。

汽油吸收后，因其溶解脂质的特性，对神经系统损伤大，可导致脑充血、脑水肿。此外，汽油中的芳香烃对造血系统有抑制作用。

3. 临床表现

（1）吸入汽油蒸气中毒　表现头晕、头痛、恶心、呕吐、心慌、嗜睡、胸闷，动作不协调和反应迟钝。

（2）口服汽油中毒　有口、咽、胸骨后烧灼感，继而恶心、呕吐、腹泻、便血等。

（3）全身吸收中毒　呼吸道吸入和口服汽油后吸收而产生全身中毒症状：头晕、头痛、兴奋、神志恍惚、言语不清，步态蹒跚。重者面色苍白、晕厥。更重者可出现两种类型表现：

一种为精神病样症状，欣快多语，恐怖哭泣，四肢颤动；另一种表现为抽搐、昏迷、呼吸抑制，血压下降，最后可因呼吸麻痹而死亡。

(4) 吸入性肺炎　经口吸入可直接进入肺和胃肠道，引起支气管炎、肺水肿、支气管肺炎、大叶性肺炎、渗出性肺炎。主要表现为剧烈的窒息性呛咳，继而出现胸痛、痰中带血、呼吸频速和表浅、唇和指甲发绀、面部潮红及剧烈的上腹部疼痛。

诊断主要根据汽油接触史及上述临床症状。

4. 预防

1) 进入含高浓度汽油蒸气环境时，要严格遵守各项规定，必要时戴过滤式防毒面具。

2) 操作中禁止用嘴吸吮汽油。

5. 急救治疗

(1) 吸入汽油蒸气中毒　迅速脱离染毒区，至空气新鲜处，必要时吸氧、保暖。

(2) 口服汽油中毒　按消化道中毒常规催吐、洗胃及导泻。以橄榄油或其他植物油洗胃，口服液体石蜡 200 ml 或牛奶 200～300 ml。催吐及洗胃时避免误吸，以免引起吸入性肺炎。

(3) 全身吸收中毒　对症综合治疗，无特殊解毒药物。原则如下：①呼吸困难，给予吸氧，呼吸兴奋剂，呼吸停止者人工呼吸机械通气。②血压下降，给予补充液体，适当应用升压药物，禁用肾上腺素及拟肾上腺素制剂，因易诱发室颤。③防治感染，特别是吸入性肺炎，考虑到多为混合感染，宜选用广谱抗生素。④其他对症治疗，如保暖，维持水、电解质和酸碱平衡。

## (二) 黄磷

1. 性状及用途

黄磷(P)是黄色有特殊臭味(大蒜臭味)的蜡状固体。不溶于水，溶于苯、乙醚、油酯，特别是二硫化碳中。其熔点为 44℃，沸点为 280℃。其化学性质很活泼，燃点为 45～60℃，暴露在空气中时，能与氧化合而发烟发热，逐渐升高温度达到燃点而自燃。

黄磷是最常用的自燃纵火剂，常用作纵火航弹、炮弹、迫击炮弹和飞机纵火器等的装料。弹药爆炸时，黄磷飞散出去，立即氧化自燃，分散成燃烧的火球，落到易燃材料上即可引起燃烧，并可引起人员烧伤。

2. 毒理

中毒途径为：①呼吸道，吸入黄磷蒸气、烟雾而中毒；②消化道，口服中毒；③皮肤，黄磷弹爆炸时，火球落在皮肤上引起烧伤，熔化的黄磷通过烧伤的皮肤吸收中毒。

人口服黄磷致死剂量为 0.06～0.1 克/人。

黄磷吸收后主要损害肝、肾、心脏等实质器官，破坏细胞内有关酶的功能，使细胞代谢障碍，组织变性、坏死，还可损害血管导致出血。急性黄磷中毒的死因为急性循环功能衰竭和肝功能衰竭。

3. 临床表现

(1) 皮肤中毒　除皮肤烧伤外，可有肝功能异常如谷丙转氨酶(ALT)升高和胆红升高，严重者肝脏肿大、压痛。

(2) 口服中毒　咽、食管及上腹部灼痛，恶心、呕吐、腹泻、呕血及便血。检查可见咽部糜烂充血，呼气及呕吐物有黄磷的特殊臭味，呕吐物在夜间可见磷光。1～3 d 后上述症状加

重,进入全身反应期。表现有肝脏肿大,黄疸,ALT 及胆红素升高;尿中有蛋白、红细胞、管型;心肌损伤、心律失常;皮肤黏膜出血。严重者出现尿少、谵妄、昏迷等肝、肾功能衰竭表现。晚期血压下降、循环衰竭。

(3) 呼吸道中毒 因吸入磷蒸气及其燃烧氧化产物五氧化二磷等而中毒。初期表现不同程度的头痛、头晕、全身乏力。2～3 d 后进入全身反应期,并可有肺炎、肺水肿。

诊断主要根据与黄磷有密切接触史;早期症状及 1～3 d 后的全身反应期肝、肾损伤的表现;毒物分析,现场染毒空气的磷化物浓度测定,尿样毒物分析。还应与四氯化碳、氯仿、砷化物、汞化物中毒相鉴别。

4. 预防

1) 进入磷蒸气、五氧化二磷染毒区要戴过滤式防毒面具或工业口罩。

2) 黄磷作业要遵守操作规程。

3) 皮肤接触黄磷后要迅速处理,以免吸收中毒。

5. 急救治疗

(1) 皮肤染毒 立即脱去染毒衣服,用清水、5%硫酸铜溶液或 3%过氧化氢溶液冲洗,再用 5%碳酸氢钠溶液冲洗。然后 1∶5 000 高锰酸钾、2%硫酸铜或 2%硝酸银溶液湿敷,最后用 3%碳酸氢钠溶液纱布湿敷。

有全身中毒症状时按全身吸收中毒治疗。

(2) 口服中毒 ①口服 0.5%硫酸铜溶液催吐,每次 10 ml,每 5～10 min 1 次,至呕吐为止。②以 1∶5 000 高锰酸钾或 0.2%硫酸铜洗胃,洗胃后灌入 100～200 ml 液体石蜡。服 50%硫酸钠 30～50 ml 导泻,禁用硫酸镁。③禁吃油类食物和牛奶,以免增加黄磷吸收。④治疗全身吸收中毒症状。

(3) 呼吸道中毒 脱离染毒区,移至空气新鲜处,按刺激剂中毒处理。有全身症状时按以下处理。

(4) 全身吸收中毒(全身反应期)

1) 肝脏损害时,静脉滴注葡萄糖醛酸(肝太乐),维生素 C 与 $B_6$、能量合剂(如三磷酸腺苷、辅酶 A 等),口服复合维生素 B,剂量按一般内科治疗常规。

2) 肾功受损时,如尿少适当给予利尿剂,并注意有无高血钾及酸中毒;如尿多要注意水及电解质平衡;出现尿闭并有适应证时给予人工肾透析。

3) 心肌损害心电图出现 S-T 段及 T 波改变时,给予能量合剂(同肝脏损害)和极化液(葡萄糖、胰岛素、氯化钾)。有心律失常按一般内科常规处理。

4) 肺水肿、化学性肺炎的治疗与光气中毒相同。

5) 其他对症治疗措施。

## 二、发烟剂

凡在战斗中使用,施放后能生成稳定烟雾的化学物质称发烟剂,发烟剂用来制造烟幕以掩蔽自己、迷盲敌人。常用发烟剂有硫酸酐、发烟硫酸、氯磺酸、四氯化钛(以上为液体发烟剂)、黄磷、蒽和萘(以上为固体发烟剂)等,均为有一定毒性或剧毒的化学品,接触或操作中不慎、吸入高浓度烟雾,都可引起中毒。

## (一) 液体发烟剂

1. 性状及用途

液体发烟剂有硫酸酐、发烟硫酸、氯磺酸和四氯化钛，都是比较易于挥发的液体，遇水发生剧烈作用生成硫酸，氯磺酸还能生成盐酸，使接触的人员受损伤(表 11－1)。

**表 11－1 主要液体发烟剂的理化性质**

| 名 称 | 硫酸酐 | 氯磺酸 | 四氯化钛 |
|---|---|---|---|
| 化学分子式 | $SO_2$ | $HSO_2Cl$ | $TiCl_4$ |
| 状态 | 黄褐色液体 | 无色或淡黄色液体 | 无色或淡黄色液体 |
| 沸点(℃) | 45 | 152.7 * | 136 |
| 凝固点(℃) | 14.3～17 | －80 | －23 |
| 化学性质 | 溶于水生成硫酸 | 活泼，水解生成硫酸与盐酸 | 遇水先起水合作用，生成 $TiCl_4 \cdot 5H_2O$，后水解生成 TiOH 和盐酸 |

* 发烟硫酸为硫酸＋硫酸酐($SO_2$＋$H_2SO_4$)

2. 毒理

硫酸酐、发烟硫酸和氯磺酸接触有机物(皮肤、服装等)时即强烈地夺取有机物中的水分，使其变为焦炭(即炭化)。因此人体皮肤接触上述液体可引起皮肤化学烧伤，长期吸入高浓度的蒸气刺激呼吸道，导致呼吸道黏膜腐蚀或烧伤，引起支气管炎、肺炎及肺水肿。四氯化钛也能腐蚀有机物质，但没有炭化作用，接触皮肤引起强烈刺激。液体发烟剂液滴落入眼睛均能引起严重烧伤，浓度过高的蒸气(即烟雾)也能引起眼睛一定程度的烧伤。

3. 临床表现

(1) 皮肤、黏膜接触损伤　局部呈凝固性坏死，后结痂或形成溃疡。硫酸烧伤为黑痂(炭化)，氯磺酸烧伤为棕黑色痂、痂周皮肤充血起疱、剧烈疼痛。

(2) 呼吸道吸入损伤　较长时间吸入浓度高的烟雾后可出现流泪、呛咳、胸闷、胸部压迫感，呼吸困难，胸部 X 线检查可见肺部呈支气管炎、肺炎及肺水肿改变。

(3) 消化道损伤　中毒者误服后，立即感口、咽、食管剧烈灼痛，吞咽困难。检查可见口、咽部黏膜充血、水肿、水疱、糜烂及溃疡。症状还有口渴、恶心、呕吐、腹痛、腹泻，严重者可因胃肠穿孔而出现化学性腹膜炎。

(4) 全身吸收中毒　通过上述损伤途径，均可致全身吸收中毒。主要为酸中毒各种临床表现，如血 pH 值下降、血碳酸氢盐含量下降、呼吸深快等。严重者引起肝、肾损害，如肝肿大压痛、转氨酶升高；尿中出现蛋白、红细胞、颗粒管型，更严重者可有少尿甚至尿闭等肾功能衰竭表现。

(5) 继发症状　皮肤损害面积较大，呼吸道或消化道损伤时，可继发脱水、电解质紊乱、感染等症状。

4. 诊断

主要依据有接触上述液体发烟剂或吸入其烟雾的历史；接触后立即出现各系统损伤的表现。

5. 预防

1) 接触液体发烟剂者要严格遵守操作规程，按情况需要穿戴防毒面具及全身防护器材。

2）进入高浓度烟雾地区时要佩戴防毒面具或劳动保护用简易防酸口罩。

6. 急救治疗

（1）皮肤接触　对接触部位立即以大量清水冲洗，脱去被污染的衣服，必要时以5%碳酸氢钠溶液或1%氨水洗涤局部。

形成皮肤烧伤后按烧伤科处理。

（2）眼接触　立即以清水或生理盐水或2%碳酸氢钠溶液冲洗10 min，冲洗后滴入微碱性眼药水如磺胺醋酰钠，并使用可的松及抗生素眼药水滴眼。

眼烧伤严重（如角膜损伤）时应由眼科医师按眼烧伤处理。

（3）呼吸道吸入　立即吸入碱性气雾剂或2%～4%碳酸氢钠溶液雾化吸入。注意保持呼吸道通畅，呼吸极度困难如怀疑喉头水肿上呼吸道梗阻时，应行气管切开术，并适当给予皮质激素、抗生素雾化吸入或全身应用。

有肺炎、肺水肿时按光气中毒肺水肿处理。

（4）消化道损伤　口服中毒者禁洗胃，立即服碱性溶液如氢氧化铝凝胶60 ml或石灰水200 ml。无上述溶液时口服清水500 ml以稀释胃内毒物的浓度，后口服鸡蛋清、豆浆、牛奶200 ml或植物油150 ml，以保护食道胃黏膜。口腔灼伤严重不能进食时应从静脉给予高营养，以供给足够热量维持水、电解质及酸碱平衡。

口服中毒者除禁洗胃外，还应禁催吐、导泻，禁服碳酸氢钠以免产生大量二氧化碳气体导致胃肠胀气、穿孔。

（5）全身中毒　纠正酸中毒，静脉滴注碱性药物如4%碳酸氢钠溶液，至血液pH值或碳酸氢盐含量正常为止。

有肝、肾功能损害者，予以保肝、利尿等治疗，详见本节中“黄磷”内容。

## （二）固体发烟剂

1. 性状及用途

固体发烟剂主要是蒽和萘，为分子量较大的烃类，是燃烧发烟混合剂的燃烧和发烟物质。燃烧发烟混合剂燃烧时，部分蒽、萘升华发烟，吸入高浓度蒽、萘毒烟可致中毒（表11－2）。

**表11－2　主要固体发烟剂的理化性质**

| 名　称 | 蒽 | 萘（卫生球） |
|---|---|---|
| 化学分子式 | $C_{14}H_{10}$ | $C_{10}H_8$ |
| 状态 | 无色小片状结晶具有紫色荧光，能升华 | 白色大小不等之片状或粉状结晶，工业品略带黄红色。具有煤焦油气味，可挥发 |
| 沸点（℃） | 339.9 | 218 |
| 熔点（℃） | 217.2 | 80.1 |
| 化学性质 | 不溶于水，溶于有机溶剂 | 溶于有机溶剂，热水中熔化，冷却则凝固 |

2. 毒理

蒽与萘毒性均较小，按世界卫生组织推荐的部分农药毒性分级表，列为常规使用不可能产生急性危害的工业品。萘成人口服5～15 g、小儿口服2 g可致死。

3. 临床表现

吸入高浓度蒽烟雾、蒸气或粉尘，可产生呼吸道的强烈刺激，严重者可致肺水肿。

萘对皮肤、黏膜有刺激性，吸入高浓度烟雾引起呼吸道刺激。口服吸收后主要引起溶血、肝肾及神经系统损害。

吸入蒽、萘烟雾后刺激眼、鼻，出现流泪、畏光、头痛、头晕、咳嗽、声嘶、咽干、胸闷、恶心、呕吐等刺激症状，可有发热。重者可出现肺水肿的临床表现，如呼吸困难、皮肤黏膜发绀、咳嗽、咯大量白色或粉红色泡沫痰等。

萘烟或口服吸收中毒尚可引起肝肿大疼痛、黄疸、转氨酶升高；发热、尿呈墨绿色；神经系统损害可产生抽搐、昏迷。

4. 诊断

根据有吸入蒽、萘毒烟或口服萘的历史；眼、上呼吸道刺激症状及萘吸收时的溶血、肝、肾损害和抽搐、昏迷等临床表现。

5. 预防

1）在蒽、萘烟雾环境工作时，注意呼吸道、眼的防护，必要时佩戴防毒面具。

2）妥善保管蒽、萘原材料，以免误服。

6. 急救治疗

1）脱离染毒区，移至空气新鲜处，必要时吸氧。

2）呼吸道刺激症状，咳嗽时予止咳药如可待因 0.03 g 口服，必要时重复 1～2 次。喘息给予平喘药氨茶碱 0.1 g，每天 3 次。雾化吸入地塞米松、庆大霉素、氨茶碱的混合溶液。

3）眼局部症状，3%硼酸溶液冲洗，必要时滴抗生素眼药水或眼膏。有角膜损伤时，请眼科进行专科治疗。

4）有肺水肿时按光气中毒肺水肿处理。

5）当萘吸收中毒，有溶血表现时，可给氢化可的松 100～200 mg 或地塞米松 10～20 mg 静脉滴注，严重时可输血。有肝、肾功能损害时按黄磷中毒肝、肾损害处理。抽搐时给予地西泮10～20 mg肌内注射或水合氯醛 20～30 ml 保留灌肠。

6）口服萘中毒者，常规给予催吐、洗胃（洗胃液可选用 2%碳酸氢钠溶液、1/5 高锰酸钾溶液或清水）。后口服蛋清、牛奶、药用炭悬液，再口服 50%硫酸镁溶液 30～40 ml 导泻。口服乌托品 0.5～1 g，每天 3 次；谷氨酸 1 g，每天 2 次；并口服碳酸氢钠以碱化尿液至 pH 值 8。

7）其他对症治疗。

## 三、炸药

常用炸药有三硝基甲苯（TNT）、黑索金（环三次甲基三硝基胺）、硝化甘油等，前者为硝基烃化合物，后两者为有机酸的衍生物。

### （一）三硝基甲苯

1. 性状及用途

三硝基甲苯（TNT）为淡黄色结晶，分子式 $CH_3C_6H_2(NO_2)_2$，分子量 227.13，熔点 80.7℃，280℃时爆炸，蒸气比同体积空气重 7.9 倍，能溶于油脂、醚、醇及各种有机溶剂中。

有高度爆炸性，为最常用的炸药原料，可从呼吸道、消化道及皮肤进入人体引起中毒。

2. 毒理

TNT 对大白鼠皮下注射的致死量为 700 mg/kg，成人推算急性致死剂量为 1 g/kg。

TNT 可经呼吸道、消化道及皮肤接触吸收中毒，主要损害肝脏、造血系统和皮肤，并可引起变性血红蛋白血症。TNT 所致肝损害的特点主要是影响肝脏的解毒功能、排泄功能以及糖代谢。肝损害的产生可能是 TNT 与体内氨基酸结合，导致氨基酸缺乏间接引起肝细胞营养不良性片状坏死。TNT 可产生溶血，溶血最后导致骨髓造血功能衰竭，也可能由于毒物对造血组织的直接抑制而产生再生障碍性贫血。TNT 并可引起眼晶状体损伤，重者可形成白内障。由于 TNT 分子结构中硝基的存在，血中可出现变性血红蛋白。

3. 临床表现

(1) 一般症状　一次接触高浓度 TNT，短期内出现头晕、头痛、发绀、恶心、呕吐、腹痛、食欲不振等症状，长期接触低浓度 TNT，易引起神经衰弱综合征，伴有自主神经功能紊乱。

(2) 肝脏损伤　口服和呼吸道吸入中毒剂量 TNT，可致中毒性肝炎。有恶心、呕吐、无力、嗜睡等症状，后出现黄疸、肝肿大压痛，严重时发生肝、肾功能衰竭，患者常死于急性黄色肝萎缩。慢性肝损害的结果可引起肝硬化。

(3) 造血系统　早期刺激造血功能，晚期可引起再生障碍性贫血和溶血性贫血，出现贫血症状，如衰弱无力、头晕、耳鸣、心悸等。再生障碍性贫血的发生率除与毒物浓度有关外，还与个体敏感性有关。

(4) 变性血红蛋白血症　接触高浓度 TNT 可引起变性血红蛋白血症。有头昏头痛、恶心呕吐、无力等症状，严重时有胸闷、气急、心悸，口唇青紫，甲床皮肤呈蓝灰色或蓝黑色。极重者可出现惊厥、血压下降、昏迷等。皮肤出现发绀时，血中变性血红蛋白含量在 30%以上。

(5) 皮肤　接触 TNT 可使皮肤、指甲、毛发黄染达到一定程度可引起皮炎。皮肤局部红斑，由柠檬黄色变为暗橘色，易擦伤，多见于面、颈部、手背、腕部等暴露部位。重时呈“三硝基甲苯面容”：口唇、耳壳发绀、颜面苍白。

(6) 黏膜　接触高浓度时可产生鼻咽部及眼结膜的刺激症状，如喷嚏、流泪等。长期接触则发生慢性结膜炎、鼻炎与咽炎。

4. 诊断

根据中毒史及临床特点等。

5. 预防

佩戴防毒面具预防吸入中毒，接触皮肤后彻底清洗，以免皮肤吸收中毒。加强毒物管理，防止误服中毒。

6. 急救治疗

1) 吸入中毒者迅速脱离染毒环境，至空气新鲜处，必要时吸氧。

2) 皮肤接触者脱去污染衣物，以乙醇、肥皂水擦洗及以清水冲洗染毒部位。

3) 出现变性血红蛋白血症时，静脉注射美蓝，剂量 1%美蓝 4～6 ml(0.1 ml/kg 体重)，加入 25%葡萄糖液中缓慢静脉注射或快速静脉滴注，必要时 2 h 后重复给药 1 次。并给予维生素 C 1 g，加入 10%葡萄糖液中静脉滴注。其他如给氧、呼吸兴奋剂等对症治疗措施。

4) 中毒性肝炎的保肝治疗：①静脉滴注 10%～25%葡萄糖、胰岛素、氯化钾、维生素 C。

②输注能量合剂(ATP、辅酶A、肌苷)。③静脉滴注葡萄糖醛酸等保肝药物。④必要时应用皮质激素,如氢化可的松100～300 mg/d,静脉滴注。

5) 再生障碍性贫血,按内科再生障碍性贫血治疗。

6) 皮肤、黏膜损伤,按皮肤科常规处理。

7) 其他对症治疗。

### (二) 黑索金

1. 性状及用途

黑索金又称旋风炸药或RDX,分子式为$C_3H_6(NO_2)_2$。为无味无臭的白色结晶粉末,分子量222.26,比重1.82。熔点201～203.5℃,不溶于水,溶于丙酮、苯胺、硝基苯等。它的化学性质稳定,是一种爆炸力很强的炸药,常与TNT以6∶4的比例混合使用。

2. 毒理

黑索金对大白鼠口服致死剂量为0.2 g/kg。

中毒后动物体重减轻、骚扰不安,频发惊厥。死亡动物肺及胃肠道充血,存活者无病变。动物实验中未见血象改变及变性血红蛋白血症。

3. 临床表现

中毒患者呈癫痫样发作。惊厥发作前,可无预兆,或先有1～2 d的失眠、烦躁不安。惊厥发作时,呈全身性、强直性、阵挛性抽搐,与癫痫的临床表现相同。发作过后,有短暂的遗忘症及疲乏无力,最后完全恢复健康。此种表现见于吸入黑索金粉尘中毒患者,脱离接触即不再发作。

误服中毒患者在食后0.5～1 h发病,头晕、恶心、呕吐、流涎、多汗。严重者发生抽搐。

4. 诊断

根据中毒史及临床表现特点等。

5. 预防

佩戴防毒面具或防尘口罩预防粉尘吸入中毒。加强管理,避免误服。

6. 急救治疗

(1) 现场处理　立即使中毒患者离开染毒现场,至空气新鲜处,必要时吸氧。

(2) 对症治疗

1) 抗惊:离开染毒现场后,抽搐未停止时,酌情给予镇静抗惊药物,如地西泮10～20 mg肌内注射或静脉注射,苯巴比妥0.1～0.2 g肌内注射等。

2) 止吐:口服患者经充分洗胃后,可肌内注射阿托品0.5～1 mg,以对抗迷走神经兴奋症状,如恶心呕吐、流涎多汗等。

## 第二节　导弹、火箭、鱼雷推进剂

常用导弹、火箭、鱼雷推进剂(propellants)有固态与液态两大类,固态推进剂除炸药外不易引起中毒,液态推进剂有肼(hydrazine)、甲基肼、偏二甲基肼、氮氧化合物(四氧化二氮等)与硝酸等,属中等毒性(三级)化学品。此外,尚有煤油、液氧与液氢等。

## 一、肼、甲基肼与偏二甲基肼

### （一）性状及用途

肼、甲基肼与偏二甲基肼（统称“三肼”）为主要的液体火箭推进剂，从三方面对人体产生危害：爆炸、燃烧、中毒。

“三肼”为无色透明液体，具有强烈氨样或鱼腥样臭味。易挥发，可与水、乙醇、乙醚、苯及石油产物等在任何比例混合。有较强的吸湿性，其蒸气在空气中与水蒸气结合而冒白烟。易吸附或凝聚于物体表面。“三肼”属极性物质，能与水互溶。热稳定性好，对冲击和摩擦不敏感。“三肼”都是强还原剂，暴露在空气中能产生氧化，与强氧化剂（如四氧化二氮、硝酸）接触，立即自燃。与氮氧化合物混合燃烧时分解为甲胺、氨、一氧化碳和氢氰酸等有毒气体（表 11－3）。

**表 11－3 “三肼”的主要物理常数**

| 名　称 | 肼 | 甲基肼 | 偏二甲基肼 |
|---|---|---|---|
| 分子式 | $H_2NNH_2$ | $CH_3HNNH_2$ | $(CH_3)_2NNH_2$ |
| 分子量 | 32.05 | 46.07 | 60.10 |
| 沸点（℃） | 113.5 | 87.5 | 63.1 |
| 熔点（℃） | 1.5 | −52.5 | −57.2 |
| 相对密度（20℃） | 1.0083 | 0.8788 | 0.7911 |
| 自燃温度（℃） | 270 | 194 | 250 |
| 嗅阈（$\times10^{-6}$） | 3～4 | 1～3 | 0.3～1.0 |

### （二）毒理

“三肼”对中枢神经系统具有兴奋作用，大剂量能使动物发生强直、阵挛性痉挛。中毒时脑内 5－磷酸吡醛含量减低，以此为辅酶的谷氨酸脱羧酶和 γ－氨基丁酸（γ－GABA）转氨酶活性受抑制，于是 γ－GABA 生成、代谢发生障碍，中枢神经系统的 γ－GABA 含量降低，导致痉挛发作。此外，在急性中毒时，“三肼”可致溶血，特别是甲基肼作用更明显，并可使血红蛋白转变为高铁血红蛋白，对肝脏也有一定损害（表 11－4）。

**表 11－4 “三肼”的毒性**

|  | 肼 | 甲基肼 | 偏二甲基肼 |
|---|---|---|---|
| 大白鼠口服 $LD_{50}$（mg/kg） | 60±3.6 | 32.5±1.4 | 122±10.6 |
| 大白鼠吸入 $LC_{50}$（240 min，$\times10^{-6}$） | 570 | 74 | 252 |

### （三）临床表现

典型急性中毒的临床经过可分为 3 期。

1. 前驱期

中毒当时嗅到强烈鱼腥味样臭味，剧烈头痛、头昏、呛咳、胸闷、恶心、流涎、反复呕吐、心慌、眩晕、全身无力和站立不稳。随着中毒程度不同，前驱期的长短不等。

2. 痉挛期

抽搐，两手紧握成拳不能伸直，进而出现强直痉挛，角弓反张，瞳孔散大，眼球突出，口吐白沫，有咬破唇舌时带血性涎沫。痉挛持续数分钟后停止，但间隔数分钟或数十分钟后又反复发作。中毒严重时，间歇期越来越短，以痉挛不止而死亡。

3. 恢复期

中毒不重，病情可在某一阶段停止发展，症状逐渐好转中毒严重者，痉挛发作时只要及时急救就可终止痉挛，并防止下一次痉挛发生，症状逐步好转。头痛、头昏、全身无力等症状持续数天后消失。在本期中可出现肝脏损害的症状，如肝大压痛，谷丙转氨酶、谷草转氨酶、肌酸磷酸激酶和乳酸脱氢酶等不同程度的升高。

皮肤沾染"三肼"可出现皮肤灼伤，发生红斑、水疱，甚至坏死、溃疡等，还可通过皮肤吸收中毒。

### （四）诊断

根据"三肼"接触史，染毒现场有特殊鱼腥气味。临床特点：前驱期后出现抽搐、阵发性、强直性痉挛。实验室检查：空气中"三肼"浓度测定有助于对中毒程度和预后的判断。

### （五）预防

1）"三肼"作业场所要加强设备的密闭性，合理应用通风设备。当"三肼"泄漏于地面时，应及时洗消，洗消用次氯酸钙或三合二溶液。

2）进入染毒地区要使用个人防护器材，如防毒面具、全身防毒衣和防毒手套、橡皮靴套等。小量接触是可酌情使用小型防氨口罩。

3）药物预防为人员在接触大量"三肼"前 0.5～1 h，酌情服用维生素 $B_6$ 100～150 mg，对预防急性中毒有好处。但不能以药物代替防护器材。

4）"三肼"作业者要严格遵守有关部门制定的"三肼"作业卫生防护规定。

### （五）急救治疗

1）在现场迅速给中毒者肌内注射（或静脉注射）维生素 $B_6$ 0.5～2.0 g，后迅速脱离染毒区，再给予下列处理：①皮肤染毒时，脱去染毒衣物，用大量清水反复冲洗局部皮肤15 min以上。小面积皮肤染毒，立即用 2.5%碘酒或 1.0%高锰酸钾溶液反复涂洗染毒部位，直到碘酒或高锰酸钾不褪色为止。②液滴溅入眼内时，立即用大量清水或 3%硼酸溶液冲洗15 min以上。③误服入肼类时，立即催吐，并用 1∶5 000 高锰酸钾溶液反复洗胃，至洗出液不变色为止。

2）现场急救未给予维生素 $B_6$ 注射者，脱离毒区后立即肌内注射（或静脉注射）维生素 $B_6$ 0.5～2.0 g，直到痉挛停止、意识恢复。24 h 内 $B_6$ 总量不要超过 10 g。

3）痉挛发作剧烈而频繁，维生素 $B_6$ 一时未能控制症状时，可给予苯巴比妥钠、亚冬眠或人工冬眠。在有良好呼吸监护、支持条件下也可用短效巴比妥类，如阿米妥钠或硫喷妥钠

0.5 g 稀释成 2.5%质量分数 20 ml，缓慢静脉注射，至惊厥停止后终止注射。

4）痉挛频繁发作期间，为防治脑水肿，可予地塞米松 10 mg 和 20%甘露醇 250 ml 静脉滴注，每 4～6 h 1 次。

5）其他对症治疗。如恶心、流涎可给予阿托品 1 mg 肌内注射；呼吸困难时给予吸氧；呼吸衰竭时机械通气辅助呼吸。

6）加强护理，保持安静，避免噪声和强光刺激，尽量减少不必要的检查，以免诱发痉挛。

7）急性期过后要定期检查肝功能，必要时给予保肝治疗。

## 二、氮氧化合物

### （一）性状及用途

氮氧化物（$NO_X$）为一组气体，在硝基炸药爆炸，硝酸发烟，含氮有机物燃烧或植物缺氧发酵，空气遇电弧光，柴油、汽油在内燃机中高温燃烧，使用硝酸浸洗金属，制造硝基炸药、硝化纤维、苦味酸等硝基化合物，苯胺染料的重氮化过程，以及有机物（如木片、纸屑）接触浓硝酸时都可产生。氮氧化物种类很多，有氧化亚氮即笑气（$N_2O$）、一氧化氮（NO）、二氧化氮（$NO_2$）、三氧化二氮即亚硝酐（$N_2O_3$）、四氧化二氮（$N_2O_4$）和五氧化二氮即硝酐（$N_2O_5$）等。这些化合物均难溶于水。在空气中 $N_2O$ 和 $NO_2$ 较稳定，其他化合物遇光、湿、热均易分解或氧化而生成 $NO_2$。因此 $NO_2$ 是其中最重要的空气污染物。$N_2O_4$ 是火箭推进剂，在生产、运输、贮存和加注过程中，可发生泄漏而致人员中毒。$NO_2$ 是常接触到的氮氧化物，制造硝酸、洗涤金属等均可接触 $NO_2$。大量含氮炸药的爆炸和火药燃烧均可生产氮氧化物，俗称硝烟，如炮阵地坑道、矿井等。谷仓中存放的谷物或青饲料，经缺氧发酵亦可分解出氮氧化物。

$NO_2$ 常温下为棕红色气体，有刺激性气味，不易溶于水，但与水作用可生成硝酸，具强烈腐蚀性。$N_2O_4$ 很不稳定，泄漏后在空气中迅速转变为 $NO_2$，本身为强氧化剂（表 11－5）。

**表 11－5　氮氧化物的主要物理性质**

| 化 合 物 | 四氧化二氮 | 二氧化氮 |
|---|---|---|
| 分子式 | $N_2O_4$ | $NO_2$ |
| 分子量 | 92.016 | 46.008 |
| 沸点（℃） | 21.15 | 21.3 |
| 熔点（℃） | −12.2 | −9.3 |
| 蒸气相对密度 | 1.45(20℃) | 1.49(0℃) |

### （二）毒理

以 $NO_2$ 为代表，其毒性甚低，曾作吸入麻醉药，而 $N_2O_3$、$N_2O_4$ 和 $N_2O_5$ 易分解为 NO 和 $NO_2$，在毒理学上无重要意义。

$NO_2$ 大白鼠吸入 5 min 时，半数致死，质量分数为 $(41.6 \sim 33.3) \times 10^{-5}$，吸入 30 min

时，质量分数为(16.2～17.4)×$10^{-5}$。$NO_2$ 毒性比 NO 大 4～5 倍，当被吸入后经过上呼吸道进入肺泡后，逐渐与水起作用，形成硝酸及亚硝酸。对肺组织产生强烈的刺激和腐蚀作用，使肺泡毛细血管通透性增加，还通过神经-体液反射，引起微循环障碍，最终形成肺水肿。此外，亚硝酸被吸收后在体内形成亚硝酸盐，可引起血管扩张，导致血压下降。亚硝酸盐与血红蛋白形成变性血红蛋白，影响血液的携氧功能，造成组织缺氧。通常氮氧化物中毒，肺水肿是主要病变。伴有较大量的 NO 时，变性血红蛋白形成可占优势。

NO 无刺激作用，但实验动物接触高浓度 NO 时可引起中枢性麻痹和痉挛，并可形成高铁血红蛋白血症。

**表 11-6 不同质量浓度 $NO_2$ 对人的影响**

| 质量浓度($mg/m^3$) | 中毒症状 |
|---|---|
| 70 | 能耐受几小时 |
| 140 | 只能支持半小时 |
| 220～290 | 立刻发生危险 |
| 440～730 | 危险的程度很快增加 |
| 1 460 | 很快死亡 |

### (三) 临床表现

中毒可分为轻、中、重度。

1. 轻度中毒

有眼和呼吸道刺激症状，如流泪、咳嗽、胸闷等，经 1～2 d 症状消失。

2. 中度中毒

1) 刺激期出现上述眼和呼吸道刺激症状。

2) 潜伏期 30 min 或 1 h 后，上述刺激症状消失，患者自我感觉良好。

3) 肺水肿期经 3～15 h 的潜伏期后，逐渐出现化学性肺炎或肺水肿、咳嗽、呼吸困难，发绀，双肺满布湿啰音，与光气中毒肺水肿症状相似。肺水肿出现后，在 1～2 d 达到高峰，达到高峰后 1～2 d 内即行好转，第 4～5 天显著好转，但治疗不当或并发感染可使病程延长。极少数病例经治疗症状好转后，在中毒后 4～8 周，可出现纤维化性闭塞性细支气管炎，重者可致呼吸功能衰竭而死亡。

3. 重度中毒

迅速出现肺水肿，剧咳，咯大量粉红色或血性泡沫痰，呼吸极度困难，发绀明显，烦躁、谵妄，很快进入昏迷，最后因呼吸功能衰竭而死亡。部分患者出现明显的变性血红蛋白血症，加重了肺水肿产生的缺氧症状，且因变性血红蛋白的存在，发绀更为显著。

### (四) 诊断

(1) 中毒史　$NO_2$ 接触史，现场有棕红色及特殊刺激气味的气体或硝烟可助诊断。

(2) 临床表现特点　刺激期、潜伏期与肺水肿期的临床表现。

(3) 实验室检查　X 线胸片有助于尽早诊断化学性肺炎与肺水肿。

### (五) 预防

1) 炮阵地发射、坑道与矿井爆破施工时,若存在大量硝烟,按照有关规定采取防护措施。

2) 硝铵等化肥储存、装运时如发生意外燃烧事故,在场人员要佩戴防毒面具或简易防护口罩以防硝烟中毒。

3) 火箭推进剂 $N_2O_4$ 作业场所及个人卫生防护按国防科工委 1979 年颁发的《液体推进剂作业卫生防护暂行规定》执行。

4) 进入二氧化氮染毒地区要佩戴防毒面具,浓度高、作业时间较长或操作污染物体时要穿戴全身防护器材。

### (六) 急救治疗

1) 立即将中毒患者移离染毒地区,安静休息,必要时吸氧、保温、切忌体力活动。

2) 刺激期给予对症处理。

3) 潜伏期中虽无明显症状,亦应卧床休息,吸氧及对症处理,密切观察 48 h 后,无肺水肿出现时方可恢复正常活动。

4) 有肺水肿症状出现时,按光气中毒肺水肿治疗。

5) 发绀明显,有可疑变性血红蛋白血症时,给予 1%美蓝 4～6 ml(0.1 ml/kg 体重)加于 25%葡萄糖注射液中缓慢静脉注射。

## 三、液氧与液氢

### (一) 性状及用途

液氧与液氢可作导弹、火箭的液体推进剂,液氧沸点－183℃、液氢沸点－253℃。

### (二) 毒理

液氧、液氢无毒,使用时不会引起中毒。只有吸入高压氧和长期吸入高浓度氧才能发生氧中毒。

液氧、液氢对人员的主要危险如下。

1) 洒在身上或接触绝热不良的低温推进剂容器和管路、阀门等金属部件时可引起冻伤。吸入液氧、液氢的低温蒸气,可刺激呼吸道或引起呼吸道冻伤。高浓度氢还可致窒息。

2) 液氧气化,衣服吸附了饱和氧,遇明火可以燃烧,引起烧伤。

3) 液氧遇可燃物(还原剂)、液氢遇氧化剂或液氧与液氢接触,在一定条件下反应猛烈发生爆炸,可致爆炸伤。

### (三) 临床表现

临床表现与冻伤、烧伤、爆炸伤相似。

### (四) 预防

主要是在使用液氧、液氢时要注意防冻、防火及防炸。

### （五）急救治疗

发生冻伤、烧伤、爆炸伤时，按一般冻伤、烧伤及爆炸伤处理，对低温推进剂引起的全身性或大面积冻伤，青壮年可用40～42℃温水快速复温再送医院作进一步治疗。

## 第三节 机械技术液体

机械技术液体包括内燃机的抗震剂四乙基铅，发动机冷却系统的防冻剂乙二醇，飞机、舰艇修理的除油漆剂及一些溶剂如乙烷，煤油，还有润滑油等使用、防护不当也可发生中毒或影响身体健康。

### 一、四乙基铅

### （一）性状及用途

四乙基铅的分子式为$Pb(C_2H_5)_4$，为无色油状液体，略有水果甜味，比重1.652 4，沸点195℃（分解），蒸气比空气重，约含铅64%。易挥发，不溶于水，易溶于有机溶剂和脂肪，也能溶解橡胶，处理时应注意。易被泥土、木质品吸附，不易清除，可用强酸消毒，弱酸及碱无效。

含四乙基铅的有机溶剂称乙基溶液（约含四乙基铅49%），加四乙基溶液的汽油称乙基汽油或含铅汽油。四乙基铅常用作汽油的抗震剂以提高其辛烷值，防止在汽缸内过早点燃撞击机械浪费油料。使用时常与有机卤化物如二溴乙烷配成乙基溶液，俗称铅水。并加入颜料以资识别。乙基汽油是飞机、舰船、汽车等动力机械的动力燃料。四乙基铅也用于有机合成。

### （二）毒理

四乙基铅为铅化物中毒性较大的一种，中毒量为8.9 mg/kg，致死量为30.1 mg/kg。四乙基铅易挥发，接触时不加防护可致吸入中毒，但使用铅化汽油时，四乙基铅不易挥发，吸入中毒可能性不大。四乙基铅脂溶性大，可经皮肤吸收中毒，而铅化汽油只经皮肤伤口吸收。四乙基铅和铅化汽油可因吸烟、吃饭等由污染的手进入胃肠道致吸收中毒，特别是用嘴吸汽油时更易发生。进入体内后主要分布在血液、肝、脑和肾中，极少部分无机铅储存于骨骼中。四乙基铅在肝细胞微粒体内降解为三乙基铅，三乙基铅缓慢分为二乙基铅和无机铅从尿中排出。

四乙基铅主要侵犯中枢神经系统，是强烈的神经毒物。其中毒机制在于四乙基铅的降解产物三乙基铅与中枢神经组织有高度亲和力，明显抑制脑内葡萄糖的代谢过程，减少高能磷酸键化合物的合成，从而破坏高级神经活动，损伤脑视丘和丘脑下部的自主神经中枢。因此，中毒时出现明显的交感和副交感神经功能障碍，并因大脑皮质病理性功能亢进，表现出精神症状。有学者估计，人若吸收8.9 mg/kg四乙基铅仅可生存4个月左右。此外，四乙基铅还有金属铅的毒性作用，可抑制细胞含巯基酶，使细胞代谢发生障碍；也可抑制血红蛋白的合成，并有溶血作用。

### （三）临床表现

急性中毒时可有 10～20 h 乃至 7～10 d 的潜伏期。主要临床表现分为轻、中、重三度。

1. 轻度中毒

恶心、呕吐、多汗、流涎、腹绞痛，体温、脉搏、血压偏低（“三低”征）等自主神经功能紊乱和金属中毒的症状。部分病例有头痛、头晕、多梦、不易入睡等。

2. 中度中毒

上述症状加重，并有嗜睡或失眠，手、舌、眼睑震颤，运动不协调，记忆力减退，食欲不振，口内有金属味等。

3. 重度中毒

迅速出现精神症状，不安、兴奋、意识紊乱，定向力丧失，视、听、嗅发生幻觉，肌肉震颤，共济失调。最后发展为谵妄躁动，更严重时昏迷、抽搐、高热、大汗，最终因呼吸、循环功能衰竭而死亡。

慢性中毒主要见于长期接触少量四乙基铅又不注意防护者，除与上述急性中毒表现相似外，主要表现为神经衰弱症状，偶有出现中等度贫血及神经炎。常用汽油中四乙基铅含量少，一般很少出现四乙基铅中毒。

### （四）诊断

主要根据四乙基铅接触史及临床症状。实验室检查：尿铅含量升高（0.3 mg/d 以上），血液类脂成分铅量增高，δ-氨基乙酰丙酸脱水酶（ALA-D）降低可作诊断参考。注意与常见精神病、中枢神经系统感染、急性汽油中毒相鉴别。

### （五）预防

1）生产、运输过程中，接触四乙基铅及铅化汽油的司机、修理工等应严格遵守总后油料部颁发的操作规程。

2）加铅汽油应加入颜料以资鉴别。

3）注意个人防护，进入油罐或油舱时，穿戴防毒面具及防护衣，胶皮手套及长筒胶靴。

### （六）急救治疗

1. 消除毒物

立即撤离染毒环境，脱去污染服装并消除体表上的毒物。可先用煤油彻底刷洗，再用肥皂水清洗。误服时，可速用 2%碳酸氢钠溶液或温水洗胃。

2. 使用解毒剂

1）巯乙胺（β-巯基乙胺、半胱胺）能与四乙基铅络合，并阻止其穿透血-脑屏障。使用时以 200～400 mg 加入 10%葡萄糖 250 ml 中缓慢静脉滴注，每天 1 次，或以 200 mg 肌内注射，每天 2～3 次。症状改善后酌情减量。

2）依地酸钙钠（$CaNa_2$-EDTA），剂量 20 mg/kg 体重，立即静脉注射。

3. 对症处理及支持疗法

必要时给予镇静剂（但禁用溴剂、水合氯醛及吗啡等）。改善神经系统营养：肌内注射

维生素 $B_1$ 100 mg、维生素 $B_{12}$ 100～500 μg，每天 1 次。静脉滴注 10%～25%葡萄糖500 ml，维生素 C 1～5 g，或加入胰岛素 8～12 U、15%氯化钾液 10 ml。

## 二、甲醇

### (一) 性状及用途

甲醇($CH_3OH$)，又名木醇或木酒精。可由干馏木材制取。为无色透明液体，易燃，有高度挥发性，略有乙醇气味。分子量 32.04，沸点 64.5℃，凝固点 −94℃，蒸气压(25℃) 16.3 kPa(122 mmHg)，蒸气比重 1.11，易溶于水及多种有机溶剂。工业上广泛地作为工业溶剂，用于染料、树脂、橡胶和喷漆工业，制造甲醛、摄影胶片及塑料等，也用作防冻剂和变性剂。

### (二) 毒理

甲醇蒸气吸入及液态经皮肤吸收均可中毒，但主要为误服甲醇或饮用含甲醇的酒而致中毒。人口服致死量为 30 ml，10 ml 以上即可能失明。甲醇进入体内后迅速分布于脑脊液、血、胆汁及其他组织中，它在组织中的分布量与该组织含水量成正比。以后缓慢氧化为甲醛和甲酸，最终生成二氧化碳与水，从呼吸道及肾脏排出。

甲醇对机体的毒作用有三方面。主要侵犯神经系统，具有明显的麻醉作用，该作用虽比乙醇弱，但由于甲醇在体内蓄积持久，故毒性作用远较乙醇大；其次，甲醇对视神经和视网膜有特殊的选择作用，在醇脱氢酶的作用下，甲醇在视网膜外转比为甲醛，后者抑制视网膜的氧化磷酸化过程，使膜内不能合成三磷酸腺苷，细胞发生退行性改变，最后可产生视神经萎缩，严重者引起双目失明；另外，中毒过程中甲醇不断代谢生成甲酸蓄积于体内。甲醇还抑制某些氧化酶系统，使糖代谢发生障碍，引起体内乳酸和其他有机酸蓄积，最终导致酸中毒和血氧减低。

### (三) 临床表现

自吸入或口服至中毒症状出现有 8～36 h 的潜伏期，如同时饮酒潜伏期更长。

1. 轻度中毒

以中枢神经系统症状为主，并出现轻度酸中毒。此时患者呈酒醉态，有头晕、头痛、兴奋、失眠等症状。并可有眼球疼痛，视物模糊等。

2. 中度中毒

神经系统症状加重，对周围事物淡漠，并出现呕吐、呃逆、腹痛等症状。继而出现视力障碍、复视、眼前闪光飞雪感，以后视力剧烈减退至失明。检查可见瞳孔散大或缩小，光反应迟钝或消失，视网膜充血、出血及视神经萎缩等。

3. 重度中毒

上述症状加重，始有剧烈头痛、眩晕，很快出现意识朦胧、幻觉、谵妄、惊厥。酸中毒症状明显，呼吸深而快，血气分析血 pH 值 7.2 以下，最后发生昏迷、休克、死于中枢性呼吸衰竭。

皮肤接触可引起发痒、湿疹和皮炎等。

慢性中毒则以神经衰弱和自主神经功能失调为主，也可有黏膜刺激和视力减退等。

### (四) 诊断

可根据接触史(或饮入史)、神经精神症状、视神经炎、酸中毒等典型症状,必要时可作血或尿中甲醇测定。

### (五) 预防

1) 尽量避免用甲醇作为溶剂或燃料。
2) 操作甲醇时严格遵守操作规程。
3) 皮肤污染甲醇时应及时冲洗干净。
4) 有神经系统疾病及视神经疾病者,避免参加甲醇作业。

### (六) 急救治疗

按照急性中毒处理原则,并应采取以下急救措施。

1. 清除体内甲醇

经口中毒时,如神志清醒,立即导吐、洗胃(可用1%碳酸氢钠溶液),再以硫酸镁导泻。较重中毒者,使用腹膜透析或人工肾透析,可使已吸收的甲醇排泄速度加快5～10倍。有人认为患者血液中甲醇含量超过1 g/L时,即使未出现症状也应进行透析治疗。

2. 防治视神经损伤

患者视力即使无改变,也应事先用软纱布遮盖双眼以防止光刺激。如出现视力障碍或眼底改变时,应试用甘露醇静脉滴注和地塞米松静脉注射以减轻脑水肿,降低颅内压,改善眼底血循环,防止视神经发生持久性损伤。

3. 纠正酸中毒

应根据二氧化碳结合力检测结果及早给予足够剂量的碳酸氢钠或乳酸钠以纠正酸中毒。兼有酮症时应同时给予葡萄糖液。不宜多补充水分和钠盐以防止发生脑水肿。注意维持电解质平衡和纠正缺氧。

4. 其他对症处理

有中毒性精神病表现者,应给足量B族维生素。

此外,有人推荐在甲醇中毒时注射足量的乙醇可以阻止甲醇在体内氧化,促使甲醇排出。用10%葡萄糖液配成5%乙醇溶液,静脉缓慢滴注。但如患者已处于明显抑制状态,则禁忌使用乙醇,以免增强麻醉作用,促使病情恶化。

对慢性中毒者给予对症处理,注意眼部症状和病变。

## 三、乙二醇

### (一) 性状及用途

乙二醇($HOCH_2CH_2OH$),又称甘醇,纯品为无色无嗅,有甘油样甜味的黏稠透明液体。工业品有刺激气味。分子量62.07,凝固点−40℃,沸点197.6℃,比重1.115,蒸气比重2.14。不易挥发,可与水、甘油、乙醇及丙酮任意混合。易吸收水分,不易燃烧。乙二醇与水混合能降低水的冰点,因此广泛用作汽车、舰船及坦克等发动机冷却系统的防冻剂,还用作溶剂、润滑剂及液压系统的充填剂。

### （二）毒理

属低毒类，中毒原理尚不十分清楚。一般认为大剂量乙二醇是中枢神经系统抑制剂，中毒初期表现的中枢神经系统改变是直接由乙二醇引起的，后期肾脏的改变是乙二醇在体内形成的许多氧化代谢中间产物如乙醇醛、乙醇酸、水合乙醛酸以及草酸所引起，尤其乙醇醛、乙醇酸的毒性超过乙二醇，因而这些代谢产物的危害较大。

中毒原因多系误饮。人一次口服致死量估计为 1.4 ml/kg，即总量为 70～80 ml。

### （三）临床表现

急性中毒可分以下三期。

1. 潜伏期

一般持续数小时，在潜伏期的后半期逐渐出现欣快状态，以后进入脑期。

2. 脑期

意识丧失，深昏迷，伴有长而深的呼吸，反射消失，严重者可在此期死亡。

3. 肾期

脑期以后，通常从第 2～3 天起表现严重肾脏损伤症状，出现血尿、蛋白尿，无尿及尿毒症症状。

慢性中毒时，发生中毒性脑病及骨髓损害。

### （四）诊断

主要依据接触史，尤其是误服史，以及典型的临床症状。实验室检查血中可查到乙二醇，草酸含量升高，尿中草酸钙明显增多。

### （五）预防

1）接触者要严格按操作规程办事

2）严禁将乙二醇作为乙醇代用品饮用。

### （六）急救治疗

主要采取的急救措施为对症治疗。

口服中毒时，立即用碳酸氢钠或 1∶5 000 高锰酸钾溶液洗胃，必要时催吐。解毒可口服 50%乙醇或白酒，每千克体重 1 ml，以后 4 d 内每 4 h 服 0.5～1 mg/kg。给予 10%葡萄糖酸钙溶液 10 ml 及 25%硫酸镁溶液 10 ml，加入 10%葡萄糖溶液 500 ml 静脉滴注，以纠正低血钙、低血镁。注意纠正酸中毒和防治急性肾功能衰竭。

严重中毒而有条件时，可在中毒后最初 6 h 内进行血液透析。

## 四、二氯乙烷

### （一）性状及用途

二氯乙烷（$CH_2ClCH_2Cl$）为无色液体，状似氯仿，略有甜味。分子量 98.67，比重 1.26，

沸点 83.7℃，熔点 −35.3℃，蒸气相对密度 3.5。难溶于水，易溶于脂肪和乙醇、乙醚、氯仿等有机溶剂，化学性质稳定。二氯乙烷在军事上用于修理飞机、坦克及军舰时除去旧油漆，防化部队在消毒作业时用作消毒剂的溶剂。

### (二) 毒理

二氯乙烷主要通过呼吸道吸入中毒，皮肤胃肠道也可吸收。急性中毒主要为麻醉作用、与氯仿、四氯化碳及汽油类似。对肝脏引起脂肪变性及肝功损害，最终导致肝肾综合征，但二氯乙烷的肝脏毒性小于四氯化碳。

质量浓度为 0.3～0.6 g/m$^3$，人吸入 2～3 h 可发生中毒，16 g/m$^3$ 可致死；口服致死量为 20～65 毫升/人。

### (三) 临床表现

1. 轻度中毒

多见于吸入或皮肤吸收中毒。表现为头痛、头晕、无力、嗜睡和恶心呕吐，数日后肝肿大，肝功能异常。

2. 中度中毒

多见于误服。表现为剧烈的头痛、恶心、呕吐、唇及甲床发绀，很快进入昏迷，瞳孔散大、对光反应迟钝，心率增快或心律不齐，肺有干、湿啰音，肝肿大疼痛，肝功异常，血液浓缩，少尿，尿中出现蛋白、红细胞及管型。

3. 重度中毒

深昏迷，肝功衰竭，黄疸，无尿及肾功衰竭。最后因呼吸中枢及心脏麻痹而死亡。

皮肤接触局部可引起红斑、水肿及表皮坏死、皮炎。

### (四) 诊断

依据接触史及临床表现。

### (五) 预防

1）作业密闭化，防止蒸气弥散，工作区注意通风。

2）进入高浓度区应戴隔绝式面具，操作时穿防护衣、戴防护手套。

3）皮肤污染立即清洗。

4）有肝、肾疾病者不宜参加二氯乙烷作业。

### (六) 急救治疗

1）吸入中毒者立即脱离毒区，移至空气新鲜处，必要时给予吸氧；体表污染者，清洗污染局部，脱去污染衣服。误服者立即予以催吐，继而予以洗胃和导泻。

2）早期积极采取保护心、肝、肾、脑的措施：呕吐和腹痛严重时给予 10%葡萄糖酸钙 10 ml 静脉注射；应用能量合剂、葡萄糖醛酸、辅酶 Q 等，给予高糖类、高蛋白、高钙、低脂饮食，禁酒。禁用肾上腺素类药物。

## 五、煤油

### (一) 性状及用途

煤油在常温下为液体，无色或淡黄色，具特殊臭味，易挥发，易燃。沸点为110～350℃。不溶于水，易溶于醇和其他有机溶剂。

煤油为广泛使用的燃料、溶剂和照明用油料。主要含烷烃、环烷烃、脂肪烃、芳香烃及少量烯烃。煤油按用途分为灯用、动力、航空、燃料、溶剂及洗涤用煤油。中毒多见于清洗煤油罐及塔、煤油船和油槽车等。

### (二) 毒理

人的最大耐受质量浓度为15 g/m$^3$，10～15 min。经口$LD_{50}$为15 g/kg或以上。中毒途径为呼吸道吸入和口服。煤油因溶解脂质的特性，对神经系统损伤大，可导致脑充血、脑水肿。此外，煤油中的芳香烃对造血系统有抑制作用。并对黏膜、皮肤的刺激性较强烈。

### (三) 临床表现

1. 吸入高浓度煤油蒸气中毒

中枢神经系统症状，先兴奋后抑制。表现有头晕、头痛、幻听、乏力、神志恍惚、步态蹒跚。重者烦躁、定向力障碍、嗜睡、谵妄、惊厥、昏迷。

2. 口服中毒

误服后引起口腔、咽喉和胃肠道刺激症状。如口、咽、胸骨后及上腹部灼热感，恶心呕吐、腹痛、口渴、排尿困难。口服大量可有嗜睡等中枢神经系统症状及心肾功能损害。

3. 直接吸入煤油

可致急性渗出性出血性支气管肺炎。吸入半分钟或几小时后出现胸痛、咳嗽、血性痰、呼吸困难、发绀、肺部啰音、发热、X线胸片示片状实变影。严重者有肺水肿表现。

### (四) 诊断

依据接触史、及临床表现呼出气有煤油味。

### (五) 预防

1) 进入高浓度煤油蒸气地区要适当佩戴活性炭口罩或防毒面具。

2) 作业时防止误服和误吸。

### (六) 急救治疗

1) 吸入煤油蒸气中毒者，迅速撤离染毒区，保温、吸氧及其他对症治疗。

2) 误服煤油者，立即口服鱼肝油、橄榄油以减少煤油吸收。常规催吐、洗胃、口服牛奶，蛋清以保护胃黏膜。注意在催吐、洗胃时避免误服。

3) 治疗肺炎与一般内科肺炎治疗相同。抗感染、止咳、化痰、平喘、发绀时给予吸氧。

4）加强其他对症治疗

## 六、润滑油

### （一）性状及用途

几乎所用军用机械、枪械都要使用润滑油，润滑油一般是指矿物润滑油，属于高沸点石油制品。成分以含脂环烷为主，还有环烃、芳香烃和少量含硫、氧的杂环。润滑油为淡黄色到褐色的黏稠液体，因品种而异。无气味或略有异味。分子量230～500，沸点较高，脂环烃含量多时沸点及黏稠度亦增加。添加剂能改变润滑油的性质。

### （二）毒理

润滑油毒性较低。毒理作用与汽油、煤油相同，吸入油滴或油雾可引起肺的炎症反应。对皮肤、黏膜有刺激作用，可溶性润滑油有轻度刺激，随着黏稠度增高而刺激性减轻。有添加剂（如抗氧剂、防腐剂、乳化剂、清洁剂等）者比无添加剂的刺激作用大。

### （三）临床表现

急性中毒由吸入油滴或油雾引起，有全身乏力、恶心、头晕，头痛等症状。严重者可引起肺炎，其临床表现与煤油中毒引起的肺炎相同。经常接触润滑油的皮肤局部可产生油性痤疮和毛囊炎。

### （四）诊断

主要依据接触史和临床表现。

### （五）预防

尽量采用无毒或毒性小的品种，作业时避免误吸。

### （六）急救治疗

与煤油中毒相同，主要为对症治疗。

# 第十二章　化学武器的防护

化学武器是一种大规模的杀伤性武器。它会对缺乏训练和防护的军民能造成巨大伤亡。对化学武器的防护是战时卫勤保障的一项重要任务，对保障军民安全、减少伤亡，保证战斗胜利进行具有重要意义。

化学武器防护(chemical weapon protection)指对化学武器袭击所采取的综合防护措施。包括在敌使用化学武器前组织化学侦察，查明化学袭击的企图，采用军事手段摧毁敌化学发射基地及运载工具；在敌使用化学武器后组织查明毒剂种类、染毒范围并标志；组织卫勤力量进行救治和防护，组织洗消分队进行消除毒剂等。

卫勤部门对化学武器防护的基本任务如下。

1) 与防化兵、工程兵部门等密切联系，相互配合，对部队进行化学武器损伤的防护训练，并做好训练中的卫生医疗保障。

2) 对中毒伤员进行抢救、医疗和后送并负责对中毒伤员的消毒。

3) 负责救护所展开区域的毒剂侦检、防护和消毒。

4) 对染毒的饮水和食物进行毒剂检定，并作出能否食用的结论。

对化学武器的防护包括对军用毒剂的侦检、防护和消除三部分。

## 第一节　化 学 侦 察

在遭受敌人化学武器袭击时，必须立即组织化学侦察(chemical detection)。迅速、准确地查明敌人使用化学武器的情况，以便及时采取防护措施，免受毒剂的伤害，并为消毒和对中毒伤员的防、诊、救、治等提供可靠的依据。

毒剂侦检(agents detection)简称侦毒，使用装备的侦毒器材查明毒剂的种类、浓度及范围。由防化部门派出化学侦察分队，使用侦检、报警器材查明敌施放毒剂的种类、名称，概略测定染毒浓度，监测毒剂云团传播的方向并进行标志。

卫勤部门主要负责本分队配置地域内的毒剂侦检任务；负责检验水和食物是否染毒，做出能否食用的判断；对伤员染毒的服装装具、皮肤、伤口、呕吐物及尿等进行检验，以辅助诊断；协同防化兵查明敌人施放毒剂的种类。

### 一、侦毒方法

实施毒剂侦检时，先根据敌人化学袭击的企图、方式、兵器、气象条件和人员中毒症状进

行主观的初步判断;然后利用客观的化学、物理、生化和生物方法对毒剂进行检定。

## (一) 初步判断

1. 敌化学袭击的企图和准备

敌对欲占领或通过地域的有生力量,通常使用沙林、氢氰酸等速杀性毒剂;如为妨碍对方机动,保障其翼侧安全,可使用维埃克斯(VX)、芥子气等持久性毒剂造成染毒地段;在敌我交错态势下,欲图俘获对方人员、物资,则可使用失能性毒剂毕兹(BZ);为扰乱和疲惫对方,以利于用其他火力杀伤,一般使用刺激剂或少量速杀性毒剂;对指挥所、交通枢纽、战役和战略后方,亦可使用持久性毒剂。

此外,在敌化学袭击前,侦察敌军贮存的毒剂种类、兵器、弹药量;兵力及其配置情况等,也有助于判断敌军将使用何种毒剂。

2. 敌化学袭击的方式和兵器

敌实施 15～60 s 化学毒剂急袭时,通常使用沙林、氢氰酸、维埃克斯气雾弹等速杀性毒剂;实施 3～15 min 化学毒剂袭击时,通常使用芥子气、VX 等持久性毒剂。

敌化学毒剂袭击的兵器如是炮弹、航弹,通常装填各种毒剂;子母弹、集束炸弹,通常装填沙林,VX,大口径火箭弹、航弹,通常装填氢氰酸、光气;地雷、飞机布洒器,通常装填 VX,芥子气;毒烟罐(筒)、毒烟器、毒烟手榴弹,通常装填刺激剂或失能性毒剂。

3. 敌化学袭击的气象条件

风速在 2～4 m/s,风向稳定,等温或逆温(如夜间、拂晓,傍晚、阴天等)时,适宜施放各种毒剂,特别是沙林等暂时性毒剂,当风速在 6 m/s 以上或对流(晴天、白天),空气湿度极大(雾天),风向极不稳定时,一般只适宜用能造成地面染毒的 VX、芥子气等持久性毒剂;雨天、大雪、大风等天气,一般不适宜用毒。

4. 敌化学袭击的各种征候

根据视觉、嗅觉、皮肤和黏膜的感觉以及对现场情况的观察,发现和判断敌是否使用毒剂及其种类。一般毒剂弹区别于杀伤弹的特征是爆炸声低沉、地震感较弱、爆炸后常有带颜色的异常烟云,如刺激剂可有极浓密的白色烟雾。敌军若用飞机布洒毒剂时,常要作低空或超低空飞行,其经过航路可有明显的灰白色带状烟雾或毛毛雨状的毒剂液滴迅速下降扩散。有些毒剂还有特殊的气味和刺激感觉,如芥子气有大蒜味,氢氰酸有苦杏仁味;光气有烂干草味等(表 12-1)。毒袭区内的大批植物或动物死亡或有异常的中毒表现,也应警惕使用毒剂的可能。

**表 12-1 几种毒剂嗅觉可发现浓度及伤害浓度**

| 毒 剂 | 气味、颜色和状态 | 嗅觉可发现的质量浓度 ($mg/m^3$) | 允许暴露时间 | 对人员伤害的质量浓度 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | 毒剂质量浓度 ($mg/m^3$) | 暴露时间 | 伤害程度 |
| 沙林 | 无色、微弱水果香味、水样液体 | 5 | 10 s | 1 | 2 min | 中度缩瞳和胸闷 |
| 梭曼 | 无色、弱水果香味、工业品有樟脑味、水样液体 | 1.5 | 10 s | 0.3 | 2 min | 中度缩瞳和胸闷 |

续表

| 毒 剂 | 气味、颜色和状态 | 嗅觉可发现的质量浓度（mg/m³） | 允许暴露时间 | 对人员伤害的质量浓度 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | 毒剂质量浓度（mg/m³） | 暴露时间 | 伤害程度 |
| 塔崩 | 无色、微弱香味、工业品有苦杏仁味、水样液体 | 9 | 30 s | 4 | 2 min | 中度缩瞳和胸闷 |
| VX | 无色、无味、工业品有硫醇臭味、油状液体 | 极低浓度下有明显臭味 | — | 0.1 | 1 min | 中度缩瞳和胸闷 |
| 芥子气 | 无色,工业品为黄、棕、黑褐色、有大蒜味、纯品味较少、油状液体 | 0.7～1.3 | 15 min | 3 | <15 min | 无显著伤害 |
| 氮芥 | 无色,工业品有弱鱼腥味,油状液体 | 8.5(对鼻喉有刺激) | — | 10 | 15 min | 严重中毒 |
| 路易氏剂 | 无色,工业品为黄褐色,有刺激感和天竺葵味,油状液体 | 8 （刺激感）<br>14～23(天竺葵味) | 1 min | 25 | 60 min | 严重中毒 |
| BZ | 白色或淡黄色、无特殊气味、结晶固体 | — | — | 40 | 5 min | 有明显中毒症状 |
| 氯化氰 | 无色,有刺激感,工业品稍有苦杏仁味,水样液体 | 2.5～10 | — | 8～15 | <5 min | 无显著伤害 |
| 氢氰酸 | 无色,苦杏仁味,水样液体 | 34 | 1 h | 10 | 3 h | 无显著伤害 |
| 光气/双光气 | 无色,烂干草味或烂苹果味,气体 | 4～6(光气)<br>4(双光气) | 30 min | 5～10 | <60 min | 无显著伤害 |
| CS | 白色,工业品微黄色,胡椒味,结晶固体 | 0.05(对眼鼻喉均有刺激) | — | 1 | 2 min | 不可耐受 |
| 苯氯乙酮 | 无色,工业品为黄褐色至暗绿色,荷花香味,结晶固体 | 0.1～0.2 | — | 1 | 2 min | 不可耐受 |
| 亚当氏剂 | 金黄色,无味,结晶固体 | 0.4(有刺激感) | — | 8 | 2 min | 不可耐受 |

5. 人员中毒的症状特点

各种毒剂的损伤作用不同,人员在中毒后可出现各种不同特点的局部和全身中毒症状。根据这些症状,可以初步判断敌军使用了哪一类毒剂。

### （二）客观的侦检法

在初步判断的基础土,可用化学比色法、物理测定法,生化检验法、生物分析法等来检验敌使用毒剂的类型及染毒浓度。总的要求是灵敏度要高,专一性好,操作简便,侦检所需时

间短，以保证部队及时采取有效的防护或消毒等措施。

1. 化学检验法

这是检定毒剂最常用的方法，根据毒剂与化学试剂起反应后，生成有不同颜色、沉淀或荧光等产物来判断有无毒剂存在、鉴别毒剂种类及染毒程度。装备的侦检器材有侦毒管、侦毒纸、侦毒涂料和野战化验箱、检毒箱，检毒盒等。

根据化学反应产物和试剂剂型的不同，通常又可分为以下几种方法。

(1) 溶液比色法　是化学检验法中使用最广泛的一种方法，根据检样与试剂在溶液中颜色的变化来侦检毒剂。不仅可用于毒剂的定性检定，还可根据反应产物颜色的深浅，用于毒剂的定量分析。

(2) 试纸比色法　将试剂浸涂于纸上制成试纸，利用毒剂与试纸上的试剂反应，使试纸变色来鉴别毒剂。

(3) 侦毒管比色法　侦检管由硅胶、试剂安瓿和玻璃管等组成，利用侦毒管内试剂与吸附在硅胶上的毒剂接触，产生颜色反应来判断有无毒剂及其概略浓度。

(4) 侦检粉笔比色法　将试剂与硅胶粉等压制成粉笔形状，粉笔划痕在接触毒剂后可产生颜色反应。此法使用较简便，但灵敏度不高。

(5) 沉淀比浊法　利用毒剂与化学试剂反应后形成不溶解的产物，来判断有无毒剂存在。

2. 物理检验法

根据毒剂的沸点、熔点、比重、溶解度等物理性质的不同来鉴别毒剂。还有利用物理学的方法，根据化学反应、生化反应的原理制成的自动毒剂侦检仪器。如自动报警器等。还可用紫外分光光度计、红外分光光度计和核磁共振光谱仪、色谱仪、质谱仪等分析仪器，用波谱分析的方法进行毒剂检定，具有准确可靠、灵敏度高和操作方便等特点，但此类设备较昂贵，在野外条件下很少使用。

近年来，国外利用电化学传感、离子迁移谱、傅立叶变换红外光谱、火焰光度和气-质联用分析等分析技术，研制出了多种便携式的化学侦检仪，可用于现场的快速侦检。

3. 生化检验法

根据毒剂对某些生物系统的作用原理来侦检毒剂，使用最广的一种生化方法是测定毒剂对酶的抑制程度。如用胆碱酯酶测定法来了解神经性毒剂中毒的可能性和程度，装备有胆碱酯酶活性测定盒。

4. 生物检验法

在敌用毒后，仔细观察染毒区内各种动物和植物的异常表现，或用染毒或可疑染毒的样品使动物中毒，观察动物中毒后产生的症状，来判断是否染毒或毒剂的类别。此法不需特殊的侦检器材，对群众性的侦毒和对毒剂的检定有很重要的参考意义。表 12－2、12－3 为某些动物或植物毒剂中毒后的表现。

**表 12－2　几种动物在沙林中毒后的症状表现**

| 动　物 | 中毒症状 | 中毒质量浓度 |
| --- | --- | --- |
| 鸡、麻雀、鸽子 | 眨眼，流口水，瞳孔缩小，站立不稳，呼吸困难，两腿无力，展翅，抽筋，约 5 min 死亡 | 10 μg/L<br>(空气中) |

续表

| 动　物 | 中毒症状 | 中毒质量浓度 |
| --- | --- | --- |
| 小鱼 | 游动加快，乱崩乱跳，翻腹，飘在水面，10 min死亡 | 2 mg/L（水中） |
| 蚂蝗 | 先活动增加，活跃，分泌黏液，后变慢，原地蠕动，死亡 | 少量毒剂 |
| 青蛙 | 张嘴，呼吸困难，抽筋，脚掌上翻，死亡 | |

**表 12－3　不同毒剂对植物颜色的影响**

| 毒　剂 | 植物颜色变化 |
| --- | --- |
| 沙林 | 苜蓿花（紫→红）、蒲公英花（黄→红） |
| VX | 苜蓿花（紫→绿）、夹竹桃花（红→黄） |
| 芥子气 | 树叶、青草枯萎 |
| 路易氏剂 | 野菊花（白→红）、红薯叶（紫→白、淡红） |

## 二、侦毒器材

毒剂的侦检器材有侦毒器、报警器、化验箱 3 种类型。卫勤部门装备有检水检毒箱及各种检水检毒盒，可用于平战时粮食、水源中毒剂的检定。防化兵侦察分队装备有野战条件下使用的侦毒器、化验箱和毒剂报警器等，为部队防护、洗消和急救等提供依据。

### (一) 检水检毒箱(盒)

WES－02 型检水检毒箱为师、团卫勤部门装备的侦检器材。可检查粮食、饮水有否被毒剂或毒物污染，还可检查中毒伤员的服装、装具、皮肤、伤口、呕吐物、尿等样品。平时可用于检验一般毒物和水质。

箱中有专用于检测军用毒剂的毒剂检测盒，可检验的毒剂有沙林、梭曼、VX、芥子气、路易氏剂、失能剂 BZ。箱内的其他检测盒可检验氰化物、砷化物、汞盐、铅盐、钡盐、生物碱、有机磷农药，也可做余氯、氨氮、亚硝酸盐等水质检查，并可检验有无微生物污染。检验方法较简便，易于掌握。当检验结果为阴性，但又怀疑有染毒迹象时，每人一天饮用 2 L 被检水，可不致引起中毒。对毕兹检定灵敏度较低，应减半饮用。

检水检毒盒供营、连小分队等基层卫勤单位卫生员使用。主要用于平战时检验饮水有无染毒，以及水中的有机磷农药、氰化物、砷化物、汞盐和生物碱等常见毒物，和余氯、亚硝酸盐和酸、碱度等水质检查。

DJ－07 便携式防化医学检毒箱，有 7 个检测单元。可用于粮食、水源中 G、V 类神经性毒剂、芥子气、失能剂 BZ、氰化物、路易氏剂、砷和汞检定。内有胆碱酯酶活性测定盒，用于判断神经性毒剂的中毒程度。并有一个用于未知粉末或液体样品筛查的检测

盒，可对未知样品是生物源性的、还是化学性的进行定性的判定。还有一个用于蓖麻毒素检定的单元。

### （二）侦毒器

侦毒器（图 12－1）主要用于查明染毒空气、地面、技术装备及其他物体表面的毒剂种类，并能概略测定染毒空气的毒剂浓度。还可采集染毒的土壤、植物、粮秣、空气，水和毒烟、烟幕等样品。

FZD03(65)型侦毒器由手动抽气唧筒、侦毒管盒、外壳及附件四大部分组成，用人工手动来抽吸染毒空气。

FZD04(75)型侦毒器由电动抽气唧筒、侦毒管盒、外壳和附件四大部分组成。需装 6 节二号镉镍电池，电动抽吸染毒空气。

FZD04A 型侦毒器组成与 04 型一样，但增加了 03 型的特点，在电动抽气唧筒上添加了手动抽吸的功能，可电动和手动两用。

抽气唧筒可以用来折断侦毒管，用电动或手动方式抽吸染毒空气，并附有加热和夜间照明装置。侦毒管盒用来盛装和弹送侦毒管。外壳由前盖和后座组成，用来盛装和固定抽气唧筒、侦毒管盒及附件等。附件有顶针、保护罩、滤烟片、取样瓶等。

侦毒管（图 12－2）是两端封闭的玻璃管，共有 7 种（表 12－4）。侦毒管一端有彩色标志，指示可检测的毒剂。管内装有填料、安瓿、玻璃柱。填料是硅胶和玻璃棒，硅胶上浸有化学试剂。硅胶具有较强的吸附毒剂和有机物蒸气的能力，也能吸附空气中的水分。玻璃棉不怕酸腐蚀，用来阻留毒烟微粒。由于有些试剂在硅胶上不能长期保存，故封装在安瓿内增强稳定性，使用时用顶针顶破即可。玻璃柱是齿形的圆柱体，用来固定填料和作为顶破安瓿的砥柱，并使毒剂蒸气能均匀地分布在填料表面，以增强颜色反应。

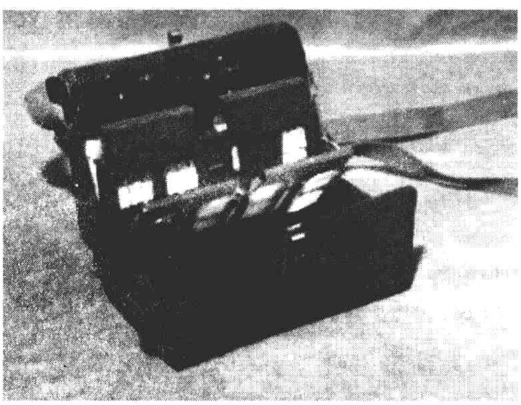


**图 12－1　FZD04A 型侦毒器**

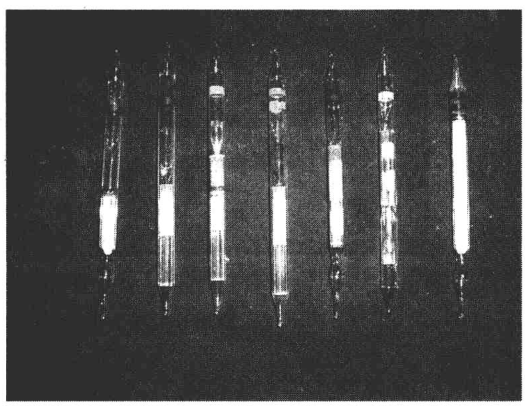


**图 12－2　侦毒管**

侦检毒剂时，把封闭的侦毒管两端折断，连接在唧筒上，对染毒空气或其他染毒样品按规定抽气，毒剂可与附在硅胶上的试剂或顶破安瓿后附在硅胶上的试剂起化学反应，呈现颜色变化。根据颜色变化的深浅与标准色度表比较即可知道毒剂的种类和概略的染毒程度。

**表 12－4　侦毒管标志色环及侦检的毒剂**

| 标志色环 | 侦检的毒剂 |
| --- | --- |
| 一道红 | 沙林、梭曼、塔崩 |
| 二道红 | VX |
| 一道黄 | 路易氏剂、芥子气 |
| 二道黄 | 氮芥、VX、BZ |
| 一道绿 | 光气、双光气、氢氰酸、氯化氰 |
| 一道白 | 亚当氏剂、苯氯乙酮、CS |
| 三道黑 | 一氧化碳 |

## (三) 毒剂报警器

FDB01A 型含磷毒剂报警器是一种灵敏、轻便、晶体管化的野战用携带式器材(图 12－3A),用以发现并自动报警空气中的含磷毒剂,并以声光指示发出报警讯号,使人员能及时采取防护措施。

FDB02 型野战毒剂报警器图 12－3B,用于自动定点监测和快速发现化学武器袭击后的空气染毒情况,及时准确地发出声光报警信号,使人员能及时采取防护措施。该机灵敏度高、响应速度快。在常温下,当空气中含 0.2 $mg/m^3$ 沙林、梭曼或 0.5 $mg/m^3$ VX 蒸气时,10 s 内即可报警;含有 20 $mg/m^3$ 芥子气蒸气时,30 s 内报警。抗干扰性能优良,平均无故障时间为1 000 h。

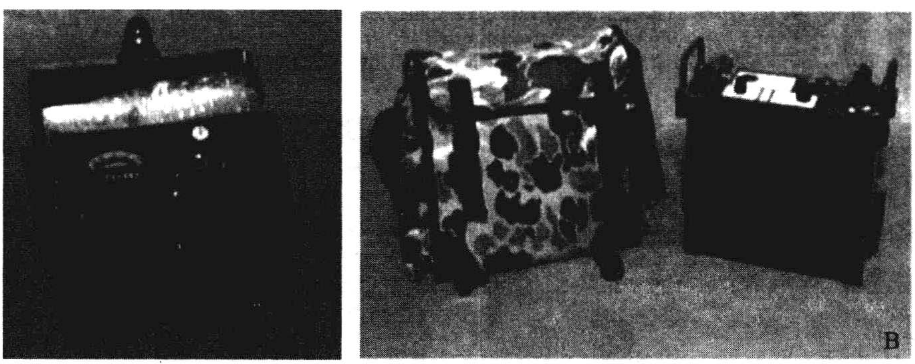


**图 12－3　毒剂报警器**

A. FDB01A 型含磷毒剂报警器;B. FDB02 型野战毒剂报警器

## (四) 化验箱

是防化兵进行毒剂检验的基本装备之一,主要用于对已知毒剂、毒物进行分析化验,并可对含有效氯类消毒剂作质量鉴定,对消毒的结果进行检查。

FYX04 型化验箱是我军新一代的化验侦检器材,重量<6.5 kg,便于携带,可手提或肩背。由毒剂毒物分析检测单元、样品处理单元、加热照明装置,取样装置等几部分组成,该化验箱大部分试剂不需现场配制,为一次性检测管。对一般样品处理后检验单一毒剂样品需

5～10min，可在－20℃～＋40℃，试剂有效期为5年。具有操作简单方便，便于携带，检验灵敏度高等特点。一次装填可检测毒剂20次，刺激剂10次，毒物5次。

### （五）防化侦察、监测车

FZC03型装甲防化侦察车，用于核化条件下快速侦察受染区域，查明毒剂种类及概略浓度，测量地面核辐射强度，采集沾染样品，施放信号，标志沾染地域边界。

FJC02型防化监测车，配有AP2C毒剂检测仪、FYX－04型化验箱、空气取样器、FFS06型辐射仪、正压式空气呼吸器和个人防护装备等多种器材，具有化学侦检、分析化验和核辐射监测等多种功能。用于快速查明遭受核化袭击后的情况，亦可完成核化事故救援的保障任务。

FZC04型防化侦察车，配有FCF02型车用辐射仪、T09A型毒剂报警器和FZD06型车用侦毒器等化学侦察和辐射侦察系统，可在行进中自动检测毒剂和$\gamma$-射线，适用于大面积快速化学、辐射侦察。

## 三、毒剂样品的采集和毒剂的分离、提取

当在染毒区不能及时、正确地判断毒剂种类时，应采集样品送交有关部门作进一步分析，以确定毒剂的种类和含量。

### （一）样品的采集

1. 采样的方法

（1）空气样品（毒气、毒烟、气雾） 用真空瓶、硅胶管、活性炭、滤烟纸（片）、溶剂等吸附或吸收。

（2）泥土样品（包括冰雪样品） 铲取表层染毒部位装入瓶中。

（3）水样 吸取盛装入瓶，必要时应吸取表层油膜、底部油滴等物。

（4）硬物表面样品（武器装备、弹片、石块或瓦片） 用棉花、纱布、滤纸擦拭沾取。

（5）食品和饲料 取严重染毒部位及外包装等物。

（6）中毒人员 血、尿、呕吐物、染毒服等。

2. 采样的注意事项

（1）防护 采样时应穿戴防护器材，防止染毒，禁止直接用手摸或鼻嗅样品。

（2）及时 采样要及时，防止挥散。

（3）准确 采取染毒严重部位样品。

（4）品种全 多位点采样，品种尽量全，包括水、泥土、食品和植物等有代表性的样品。

（5）样品量多 尽可能多采集一些，以备复检、上送样品和留样备查。

（6）其他 装样品的容器要用蜡密封，在装样品的容器上注明毒剂使用的方法、毒剂的特征（状态、颜色、气味等）、样品的种类、人畜中毒症状，以及采样的时间、地点以及采样者单位和姓名。

### （二）毒剂的分离和提取

密封的样品在分析前必须在冰冷却下开封，否则易挥发的毒剂在启封时逃逸，影响检定结果。比较纯净的样品如水样、毒气吸收液、冰雪融化液（必要时过滤、或离心），可直接用于

分析检定。固体样品、复杂样品、或不宜直接用仪器分析的样品，需进行处理后用于分析检验。一般毒剂样品中常含有很多杂质，且毒剂含量较少，故必须将毒剂进行提取使之与杂质分离，增加检定的灵敏度。

1. 常用的提取和分离方法

(1) 溶剂提取(浸出)法　毒剂一般都是有机化合物、易溶于有机溶剂中，也有易溶于水的，故可用溶剂或水将样品中的毒剂浸取出来。常用的溶剂为乙醇、氯仿、四氯化碳、二氯甲烷和石油醚等。

(2) 迴流提取法　利用少量溶剂循环提取样品中的毒剂，使毒剂浓缩以提高检定灵敏度。

(3) 分配提取法　一般毒剂在有机溶剂中的溶解度比在水中大，故对水中的毒剂可根据其在溶剂和水中的分配率提取出来。如果毒剂量少，还可浓缩提取溶剂，提高检定的灵敏度。此外，还可利用该法分离固体样品中的杂质。

(4) 通气法　对挥发性大的毒剂可通入空气或其他与毒剂不起作用的气体(如氮气)将毒剂带出，吸收在硅胶管内或水、有机溶剂中，也可使毒剂与试剂起反应形成挥发性气体，再与显色试剂作用。

(5) 层析分离法　此法由于所用试剂、仪器和技术操作要求较高，目前主要作为实验室方法。其特点是能满意地分离一般方法难于达到分离目的的混合物，如样品中杂质与毒剂结构相似或分离混合毒剂，还可用于毒剂检定。层析分析的原理是当各种物质在同一支持剂上，随着另一溶剂通过时，由于分别前进的速度不同，而达到分离的目的。按支持剂的形式可分为柱层析、纸层析、薄层层析；此外，还有气体层析、液-液层析等层析分离方法。

层析分离法不但能满意地分离毒剂与杂质，而且像薄层层析、纸层析和气体层析等还可用于毒剂的检定。其不足之处是所用试剂和仪器要求高，技术操作也较细致，操作周期长。

2. 提取方法的选择

一般应根据染毒样品的种类及毒剂的性质来决定(表 12－5)。

**表 12－5　各种毒剂样品提取方法**

| 样　品 | 提取方法 | 毒　剂 |
|---|---|---|
| 硅　胶 | ①直接在硅胶上进行化学反应<br>②通气法<br>③迴流堤取法及溶剂浸出法 | 持久性及暂时性毒剂<br>暂时性或挥发度较大的持久性毒剂<br>持久性毒剂 |
| 溶　剂 | 直接进行化学反应 | 各类毒剂 |
| 固　体 | ①通气法<br>②迴流提取法<br>③溶剂浸出法 | 暂时性毒剂<br>持久性毒剂<br>持久性毒剂或毒烟 |
| 水或雪 | ①直接进行化学反应<br>②有机溶剂分配提取法 | 神经性毒剂及糜烂性毒剂 |
| 棉花或滤纸 | ①直接进行化学反应<br>②溶剂浸出法 | 持久性毒剂或毒烟 |
| 纯毒剂 | 直接进行化学反应 | 各类毒剂 |

除用上述方法对毒剂样品进行分离、提取，并进行检定外，毒剂的元素检定也是毒剂侦检中的一个重要环节，特别是对未知毒剂样品或怀疑是混合毒剂中毒时。只要样品量较多，均应进行元素检定。常用金属钠熔融法或高锰酸银热分解产物氧化法等方法将样品分解，使这些元素转变为离子后。再加以分别检定出这些样品所含的元素，就可分析出敌军使用的是什么毒剂，为进一步确证染毒样品提供参考（表 12－6）。

**表 12－6　各种毒剂（毒物）所含元素**

| 所含元素 | 可能使用的毒剂或毒物 |
|---|---|
| N | 氢氰酸、毕兹 |
| As | 砷化氢 |
| Cl | 氯气、光气、双光气、苯氯乙酮、除莠剂 |
| N、Cl | 氯化氰、氯化苦、氮芥、苯氯乙酮的氯化苦溶液、CS |
| S、Cl | 芥子气 |
| As、Cl | 路易氏剂、二苯氯胂、二氯甲胂 |
| As、N | 二苯氰胂 |
| P、F(N) | G 类神经性毒剂 |
| P、S、N | V 类神经性毒剂 |
| As、N、Cl | 亚当氏剂、亚当氏剂与苯氯乙酮混合毒剂 |
| As、Cl、S | 芥子气与路易氏剂混合毒剂 |

# 第二节　化 学 防 护

在遭受化学武器袭击时，为保障战斗力使人员免遭伤害而利用个人防护器材或集体防护设施所采取的防护措施称化学防护（chemical protection），简称“防毒”。

防护训练有素，能正确使用个人防护器材和集体防护设施等防护措施的军队，可使化学武器的杀伤率和牵制作用大大削弱。在遭受化学袭击时，无防护准备的军队战斗力将损失50%以上；而毒袭后能迅速采取防护措施，战斗力仅损失 15%左右。在对化学武器进行防护时，要贯彻军民相结合，专业技术防护和群众防护相结合，制式防护器材与简易防护器材相结合的原则。在训练时，卫勤人员除了指导部队正确使用个人防护器材外，还必须根据个人防护器材对人员的生理影响，做好卫生保障工作。

## 一、个人防护装备

个人防护装备（individual protective equipment）亦称个人防护器材。用于个人对放射性物质、化学毒气或细菌气溶胶进行防御以保护自身的器材。主要包括防毒面具和皮肤防护器材两大类，还可就地取材自制一些简易防护器材对呼吸道、眼睛和全身皮肤进行防护。适宜于群众性防护，对人员具有较良好的防护效果。

### （一）防毒面具

防毒面具有过滤式和隔绝式（贮氧、产气式）两种。前者为合成军和有关专业人员使用；后者为防化专业人员执行特殊任务，在特殊的环境如缺氧等条件下使用。

1. 过滤式防毒面具（filtered gas mask）

过滤式防毒面具是用于保护呼吸道、眼睛和头面部皮肤的个人防护器材。它能通过滤毒罐将污染的空气过滤成为洁净空气供人员呼吸，有效地防止毒剂（毒物）、放射性物质和生物战剂气溶胶经呼吸道和眼侵入体内，并可避免头面部皮肤直接受到损伤的一种防毒面具。供防化专业人员使用的有 FMJ02 型和 FMJ05A 型过滤式防毒面具，通过导气管将滤毒罐与面罩相连接，防毒时间相对较长；供合成军使用的有 FMJ03 型、FMJ04 型、FMJ05 型和 FMJ08 型过滤式防毒面具，无导气管，滤毒罐（过滤元件）直接连接在面罩上，使用轻便但防毒时间较短。而 FMJ03 型和 FMJ04 型即将退役，但部队训练时还可能使用。

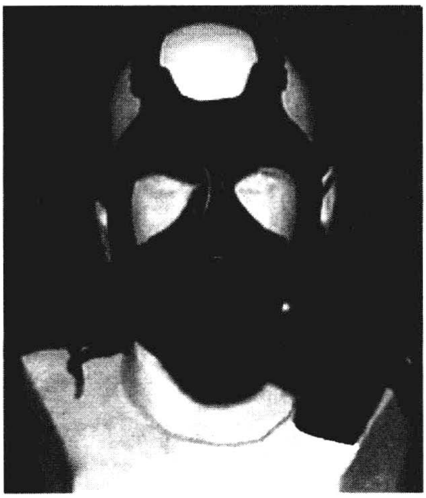


图 12－4　FMJ05 型防毒面具

FMJ05 型防毒面具是一种设计新颖的直接式防毒面具（图 12－4），在化学、生物和放射性污染时，能对人员的呼吸器官、眼睛和面部皮肤提供有效防护；可供军队、警察和民防使用，也可用于工业、农业、仓库和科研等不同领域。

该面具的面罩由优质天然橡胶整体注射成型，柔软适宜，表面进行了磨砂处理，松紧带具有良好的弹性，并可任意调节，保证佩戴舒适气密。大三角形镜片由聚碳酸酯制成，表面经特殊处理，具有开阔的视野，良好的光学、耐磨、耐冲击性能。

滤毒罐装填优质活性炭-催化剂和高效过滤纸制成的滤烟层，能够过滤除一氧化碳以外的各种有毒气体和粒子气溶胶。且阻力小，重量轻、寿命长。（表12－7）。面具依小、中、大分为 3 种尺寸，分别以 1、2、3 标在罩体左下方，使用者根据自己头型大小选择合适的面具。



图 12－5　FMJ05A 型防毒面具

FMJ05A 型防毒面具是我军防化分队使用的新型过滤式防毒面具（图 12－5）。该型防毒面具结合了 FMJ05 型和 FMJ02 型面具的优点，提高了舒适性和抗陈化性能。全套面具由滤毒罐、头戴式面罩、导气管、面具袋组成，并配有阻力器、塑料支架、塑料袋和备件袋。面罩分 1、2、3 三个尺寸，1 号最小，号码标志在面罩的左下方头带扣前的罩体橡皮上。其主要性能见表12－8。

**表 12 - 7　FMJ05 型过滤式防毒面具的性能**

| 构　造 | 条　　件 | 性　能 |
|---|---|---|
| 面具全重 | | ≤840 g |
| 吸气阻力 | 流量 30 L/min | 176 Pa |
| 面具呼气阻力 | 流量 30 L/min | 98 Pa |
| 总视野 | | >75% |
| 双目视野 | | >30% |
| 防氯化氰能力 | 流量 30 L/min，质量浓度 1.5 mg/L，相对湿度60%～80% | >30 min |
| 油雾透过率 | 流量 30 L/min | ≤0.005% |
| 储存寿命 | | 10 年 |

**表 12 - 8　FMJ05A 型过滤式防毒面具的性能**

| 构　造 | 条　　件 | 性　能 |
|---|---|---|
| 面具全重 | | ≤1 400 g |
| 滤毒罐罐重 | | ≤560 g |
| 面具吸气阻力 | 流量 30 L/min | 190 Pa |
| 面具呼气阻力 | 流量 30 L/min | 100 Pa |
| 总视野 | | >75% |
| 保明性能 | −25～−30℃，不用保明片 | 保明 1.5 h |
| 防氯化氰能力 | 流量 30 L/min，质量浓度 1.5 mg/L，相对湿度 80%，温度 20±2℃ | >30 min（实际>60 min） |
| 防沙林能力 | 流量 30 L/min，质量浓度 0.1 mg/L，相对湿度 50% | >4 h（实际>40 h） |
| 防 VX 气溶胶 | 流量 60 L/min，质量浓度 0.1 mg/L | >1 h（实际>2 h） |

FMJ08 型防毒面具供合成军使用，防毒能力强，呼吸阻力小，光学匹配性好，人员戴面具时能饮水，防氯化氰时间是 05 型的 2 倍。FMJ06A 型防毒面具增加了送风系统，供山地高原部队使用，送风量在 70～90 L 时，送风时间≥1 h。FTM01 型特防面具，供导弹发射分队使用，能防火箭推进剂 90 min，对毒剂和放射性灰尘也有一定的防护能力。

(1) 过滤式防毒面具的构造和性能　这些面具虽然外形、样式、重量和防毒性能不完全相同，但是其基本结构和防毒原理都是相似的。过滤式防毒面具一般都是由滤毒罐、面罩和面具袋等三部分组成。

面罩是用于保护面部器官和皮肤，免受各种有害物质的直接伤害作用，并保证过滤的洁净空气进入呼吸器官。面罩通常是由眼窗、吸气活门、呼气活门、通话器和保明装备（Y 型管或 U 型管）等组成（图 12 - 6）。

面具袋是用于存放和携带防毒面具，经涂胶处理后，有一定的防毒作用。

滤毒罐是过滤式防毒面具的重要构件，主要由防毒炭和滤烟层两部分填料组成。防毒



图 12－6　空气在面罩内的流动途径

炭吸附有毒气体和蒸气，滤烟层滤除毒剂气溶胶（烟、雾）及放射性、细菌气溶胶。军用滤毒罐能有效地滤除各类军用毒剂蒸气，但一氧化碳需用专门的氧化罐来过滤。民用防毒面具滤毒罐上有相应的色环标志，表示能过滤的有毒气体种类。值得注意的是滤毒罐也有时效性，在使用一段时间后，或保管不良、碰撞、吸水可加速失效，故必须经常检查，一旦失效必须更换。

1）防毒炭：亦称“浸渍活性炭”。以活性炭为基础，浸以铜、铬、银等金属氧化物，经高温处理而成的高效吸附剂，是滤毒罐的重要填料。依靠活性炭固有的吸附能力，可将大多数毒剂蒸气分子吸附在它的表面而达到可靠的防护；对少数不易被活性炭吸附的毒剂如氢氰酸、氯化氰可依靠防毒炭上的金属氧化物使其发生化学反应，生成固体氰化物而被防毒炭吸附达到防护的目的。由于活性炭是防毒炭的基础，因此其质量好坏直接影响着防毒炭的防毒性能，而衡量活性炭质量的主要标志是看其孔隙多少和分布情况，通常把 1 g 活性炭的孔隙表面积叫“比表面”。目前防毒用的活性炭比表面，一般都在 800～900 $m^2$。活性炭的孔隙按大小可分为微孔、中孔及大孔 3 种。微孔接近分子大小，孔的半径在 $10^{-7}$ cm 左右，微孔小但数量多，其所形成的比表面约占活性炭比表面总数的 90%以上。由于活性炭对毒剂蒸气的吸附，主要靠微孔的作用，因此微孔又叫吸附孔。微孔越多，比表面越大，其吸附能力也就越强。中孔半径约为 $10^{-6}$ cm，大孔半径约为 $10^{-4}$ cm。上述 3 类孔是互相连通的。中、大型孔在吸附毒剂蒸气过程中只起通道的作用。

一是物理吸附作用，蒸气或气体分子在固体表面上凝聚或增稠的现象叫吸附。吸附是由于毒剂蒸气或气体分子与炭孔隙表面的分子之间相互作用力而产生的。在吸附过程中并未发生化学变化，只是毒剂分子被固定在炭表面上，因此称为物理吸附。

活性炭吸附毒剂蒸气的能力受多种因素影响，如毒剂的种类、性质、浓度以及温度和湿度等。毒剂的种类和性质对活性炭的吸附能力影响较大，通常毒剂分子量越大、沸点越高和饱和蒸气压越小，其蒸气则越易被活性炭吸附；反之则难被吸附（表 12－9）。

表 12－9　活性炭对各种毒剂蒸气的吸附能力

| 毒剂名称 | 分子量 | 沸点（℃） | 20℃时饱和蒸气压（Pa） | 吸附程度（20℃） |
|---|---|---|---|---|
| VX | 267.4 | 387 | 0.037 5 | |
| 梭曼 | 182 | 167.7 | 35.33 | |
| 塔崩 | 162.1 | 235 | 6.67 | |
| 沙林 | 140 | 151.5 | 197.32 | 易吸附 |
| 芥子气 | 159 | 219 | 9.33 | |
| 路易氏剂 | 207.3 | 190 | 52.00 | |
| 氯化苦 | 164.9 | 112 | 2 439.80 | |
| 光气 | 99 | 8.2 | $1.57\times10^5$ | |

续表

| 毒剂名称 | 分子量 | 沸点(℃) | 20℃时饱和蒸气压(Pa) | 吸附程度(20℃) |
|---|---|---|---|---|
| 氢氰酸 | 272 | 6.2 | $8.17\times10^{4}$ | 难吸附 |
| 氯化氰 | 61.5 | 12.6 | $1.33\times10^{5}$ | |
| 砷化氢 | 77.9 | −55 | $1.52\times10^{6}$ | 最难吸附 |
| 一氧化碳 | 28 | −190 | | 不能吸附 |

对于一些难被活性炭吸附的毒剂，必须靠防毒炭上的金属氧化物的化学吸着和催化作用，使毒剂破坏失去毒性。

二是化学吸着作用，防毒炭上的金属氧化物与蒸气态或气体毒剂分子起化学反应的过程叫化学吸着。化学吸着作用可以弥补活性炭物理吸附作用的不足，提高其防毒能力。如防毒炭上铜的氧化物能与氢氰酸作用生成一价或二价铜的固体氰化物，留在防毒炭上。

$$2HCN+Cu_2O \rightleftharpoons 2CuCN+H_2O$$

$$2HCN+CuO \rightleftharpoons Cu(CN)_2+H_2O$$

三是催化作用，防毒炭的催化作用是对某些难被活性炭进行物理吸附和化学吸着的毒剂，使其与空气中的氧和水反应，生成无毒产物留在防毒炭上，达到防毒作用。例如防毒炭上的铬和铜的氧化物可催化氯化氰水解，生成氰酸，并进一步催化水解为二氧化碳和氨。砷化氢能与氧作用，生成三氧化二砷留在防毒炭上。

$$ClCN+H_2O \rightleftharpoons HCl+HOCN$$

$$HOCN+H_2O \rightleftharpoons NH_3+CO_2$$

$$2AsH_3+3O_2 \rightleftharpoons As_2O_3+3H_2O$$

防毒炭正是依靠上述这 3 种作用，对现有已知毒剂进行可靠的防护。其中，由于某种催化剂只能对某一、二种毒剂起催化作用，某种化学吸着剂也只限于吸收某一类毒剂，因此它们只是弥补吸附作用的不足，而物理吸附则具有广泛性。

2）**滤烟层：滤毒罐中滤烟层是用于过滤吸入空气中有害的气溶胶，如毒烟、毒雾、放射性灰尘、放射性烟雾和生物战剂气溶胶等。对有害气溶胶的防毒作用，主要与气溶胶的物理性质和运动特点有关，与化学性质关系不大。**

滤烟层通常是用加工的棉绒、石棉、玻璃棉和桑皮纤维等细长纤维制成多层纵横交错的带微孔的滤烟纸，内有细小而弯曲的孔道和网格，其中多数微孔的直径为 $1\times10^{-3}\sim2\times10^{-3}$ cm。

**滤烟层是通过扩散沉积、惯性沉积及机械筛滤三种方式对有害气溶胶起阻留作用的。所谓扩散沉积就是指一部分较小的气溶胶微粒，借不规则的布朗运动离开气流方向，到达纤维表面，被阻留（附着）在微孔道中；惯性沉积就是一部分较大气溶胶微粒，因其本身有一定重量，当通过滤烟层弯曲孔道时，靠其惯性作用离开气流沉落在纤维孔道的表面上；另一部分大于滤烟层微孔的气溶胶微粒，则靠机械筛滤烟层阻留。然而还有一部分中等大小的微粒，即半径为 $1\times10^{-5}\sim2\times10^{-5}$ cm 之间的气溶胶微粒最难被滤烟层阻留，因为这种微粒的惯性和布朗运动都很小，不易沉落在纤维孔道而透过滤烟层。目前滤毒罐的滤烟层，毒烟透**

过率都很低，均在允许范围以内。透过系数就是透过滤烟层后气溶胶浓度与透过前的浓度比值的百分数，透过系数越小，则滤烟层的防毒性能越好。

3）氧化罐（hopcalite canister，hopcalite cartridge）：专门用于防御一氧化碳的滤毒罐。罐内装填物上层为催化剂（又称霍加拉特剂），由 60%的二氧化锰和 40%的氧化铜混合制成，它能使一氧化碳与空气中的氧气作用生成二氧化碳而起到防护作用；下层由浸渍氯化钙的活性炭制成的干燥剂组成，可防止催化剂因吸湿而失效。69 型氧化罐可直接连接在军用滤毒罐上使用，其催化反应如下：

$$2CO + O_2 \xrightarrow{\text{催化剂}} 2CO_2$$

当温度低于－10℃时，上述催化反应开始降低，－20℃时反应就不能进行。因此气温低于－10℃时，不宜使用氧化罐来防护一氧化碳。

干燥剂是浸有氯化钙的活性炭。用以吸收水分，保持催化剂干燥，防止催化剂因吸湿而失去催化作用。干燥剂吸水可使氧化罐重量增加，如超过原重 20 g 时，即需更换。在 CO 体积分数为 0.5%，流量为 45 L/min 时，69 型氧化罐可防 1 h 以上。

（2）防毒面具对人体生理功能的影响　在使用过滤式防毒面具时，由于面具存在的呼吸阻力、有害空间和面罩的局部作用，对人体的正常生理功能可带来一定程度的影响。在平时，人员对这些影响是可以耐受的。但是，在战时和某些特殊情况下，或者由于面具选配不当，这些影响可能会加剧并带来一定的不良后果。

1）呼吸阻力的影响：呼吸阻力是指呼吸时气流通过面具所产生的摩擦力，包括呼气阻力和吸气阻力。呼气阻力是呼气时气流经过呼气活门所产生的摩擦力。呼气阻力较小，对人体影响也较轻。吸气阻力则是吸气时气流经过滤毒罐、导气管和吸气活门所产生的摩擦力。一般吸气阻力是主要的，占面具总阻力的 75%～80%。对面具的呼吸阻力的一般要求是当吸气量为 30 L/min 时，其阻力为 0.196 kPa（20 $mmH_2O$）左右。呼吸阻力的大小除受面具的结构和滤毒罐装填的质量影响外，还受通过面具的气流速度影响。

防毒面具的呼吸阻力对人体生理功能的影响主要有 3 个方面：

一是促使呼吸肌疲劳，为了克服阻力，人员必须用力呼吸，呼吸肌及辅助呼吸肌负担加重，长时间必然导致呼吸肌和机体的疲劳，使呼吸变浅、变快，有效换气量降低，出现呼吸困难。

二是使心脏负担加重，为了克服阻力，必须用力吸气，使胸腔内负压加大，右心回心血量增加；呼气时也用力，肺血管内压力增加，这些都增加了右心负担，从而影响到心脏的正常功能。

三是加重有害空间的影响，呼吸阻力引起呼吸肌疲劳并导致呼吸浅表，浅表的呼吸使有效换气量减少，从而又加重了有害空间的影响。

戴面具时，呼吸阻力对心脏和呼吸肌的影响程度，主要取决于呼吸量多少。当呼吸量加大时，单位时间内通过面具的气流速度也加大，呼吸阻力也就随着增加（表 12－10）。因此，为了尽量减小呼吸阻力，必须学会在戴面具时采取“缓慢、深长”的呼吸方法。

2）有害空间的影响：面具的有害空间是指面罩与面部皮肤之间的空隙，一般为 150～200 ml。正常人的鼻腔、气管和支气管是不进行气体交换的，称为生理无效腔，为 150～200 ml。因此戴面具后呼吸死腔加大，达到 300～400 ml，与平静呼吸时一次潮气量（400～

500 ml)相近。呼气时，一部分呼出气(肺泡气)被留在这个空间内，下次吸气时，这部分呼出气首先又被吸入。这部分气体二氧化碳含量高，氧含量低。机体对二氧化碳含量增高又比较敏感，作为机体的一种代偿反应，通过呼吸加深加快，使换气量加大，以便吸进更多的氧，排出更多的二氧化碳。呼吸加快，使呼吸阻力增加，又必然加重呼吸肌和右心的负担。如果因受伤或疲劳，这种代偿反应减低，就会造成机体二氧化碳蓄积，引起酸中毒，可出现头痛、呕吐、血压上升、心跳加快、神志不清等反应。如果二氧化碳体积分数高达 9%时，由于对中枢产生麻痹作用，反而使呼吸减弱。

**表 12－10　戴面具时呼吸阻力与胸腔负压的关系**

| | 静止 | 行军 | 急行军 | 匍匐前进 | 跃进 |
|---|---|---|---|---|---|
| 呼吸量(L/min) | 8 | 31 | 39 | 45 | 60 |
| 吸气速度(L/min) | 30 | 80 | 110 | 135 | 200 |
| 吸气阻力($mmH_2O$) | >20 | 100 | 150 | 200 | 300 |
| 胸腔负压($mmH_2O$) | －85 | －170 | －190 | －265 | －400 |

注：1 $mmH_2O$≈0.0098 kPa

为了减少有害空间及其对人员的不良影响，在使用防毒面具时，一定要选择大小合适的面罩，佩戴方法要正确。同时还要加强训练，采用缓慢深长的呼吸方法。缓慢，可以减少呼吸阻力；深长，可以增加每次吸入的新鲜空气量，由于有害空间是不变的，每次吸入的新鲜空气多，则进入肺泡的二氧化碳体积分数就低。

从表 12－11 中可见，健康人正确佩戴面具和深长呼吸时，吸入气体中二氧化碳体积分数仅在 0.82%～1.62%之间，这样体积分数的二氧化碳只引起呼吸中枢兴奋，使呼吸加快加深。但是，当面具选择不合适或佩戴不正确及因呼吸表浅时，吸入气中二氧化碳体积分数会显著增加，甚至达到机体不可耐受的程度。

**表 12－11　面具的佩戴及呼吸方式对吸入气中 $CO_2$ 浓度的影响**

| | 吸气量(毫升/次) | 有害空间气体量(ml) | 吸入新鲜空气量(ml) | 吸入气中 $CO_2$ 含量(%) |
|---|---|---|---|---|
| 佩戴正确、一般呼吸(健康人) | 500 | 200 | 300 | 1.62 |
| 佩戴不正确、一般呼吸(健康人) | 500 | 300 | 200 | 2.40 |
| 佩戴正确、呼吸表浅(患者) | 300 | 200 | 100 | 2.68 |
| 佩戴正确、深长呼吸(健康人) | 1 000 | 200 | 800 | 0.82 |

3）面罩的局部影响：面罩对头面部器官和皮肤的影响，主要取决于面罩的结构和面罩选配是否合适。戴面具后，视野受视窗的限制而缩小，佩戴时应使眼窗尽量靠近眼睛一些，并使镜片中心位于瞳孔下方约 1 cm 处。呼出气中的水汽凝结在镜片上，透明度下降，也影响视力，可通过使吸入空气吹向眼窗及用保明片来预防。面罩对头面部皮肤神经、血管有直接压迫作用，可引起头痛和局部组织循环障碍，因此选择面具时应尽量密合，但又不能过紧。

另外，长时间吸入面罩内高湿度的空气，机体易疲劳。在天气炎热时，由于面罩内蓄留了饱和水蒸气和汗水而感到不适，气温低时，面罩内水蒸气和汗水冷凝、冻结，可引起局部冻伤，呼吸活门也会结冰，因而影响面罩气密。

4）佩戴面具禁忌证：由于过滤式防毒面具的呼吸阻力和有害空间的影响是同时存在，且可相互加重，对心肺功能欠佳的人员，可明显地增加其心肺功能的负担，严重者可最终导致呼吸、循环功能障碍。因此，在平时训练和战时使用时，对某些患者应当有所选择和限制。对有心血管功能性疾病或一般慢性呼吸系统疾病，以及患有贫血、甲状腺疾病或肾脏病患者等，平时不参加训练，战时尽量缩短使用时间；有器质性心血管疾病或较重呼吸系统疾病、脑部疾病、颅内压增高及胸部贯通伤等患者，平战时均应禁止使用；一般门诊患者如感冒、支气管炎、结合膜炎及头面部皮肤病等，可暂时不参加使用训练，战时一般均可佩戴。

2. 隔绝式防毒面具(isolated gas mask)

使呼吸器官完全与外界隔绝，靠面具自身携带的储氧瓶、压缩空气瓶或产氧装置产生的氧气供人员呼吸的一种防毒面具。隔绝式防毒面具可防御空气中的任何毒物并可在缺氧或一氧化碳条件下使用，主要用于救灾或处理特殊发生的事故。但笨重，构造复杂，易发生故障，且价格昂贵。

供氧的面具分为带氧面具和产氧面具两种。带氧面具主要由氧气钢瓶、气囊、清净罐、压力表、面罩和导气管等附件组成，人员可吸入钢瓶中经过减压的高压氧，而呼出的二氧化碳由清净罐中的氢氧化钙吸收，呼出气中剩余的氧可重新回到气囊被再次利用。产氧面具则是利用人员呼出的二氧化碳和水气，与面具内的产氧剂超氧化钠和过氧化钠发生反应，放出氧气供人员呼吸。

在平时的核化应急救援中，正压式空气呼吸器是更常用的一种隔绝式面具，由面具和气瓶组成。主要供缺氧或高浓度有毒、有害环境中作业的人员使用(图 12－7)。



图 12－7 正压式空气呼吸器

### (二) 皮肤防护器材

皮肤防护器材(equipment for skin protection)是用于保护皮肤免受毒剂(毒物)、放射性物质和生物战剂沾染与损伤的一种个人防护器材。

隔绝式皮肤防护器材分为全身皮肤防护器材和局部皮肤防护器材。全身皮肤防护器材主要有 FFF01、FFF02 型防毒服和 FFY02、FFY03 型防毒衣。局部皮肤防护器材有防毒手套、靴套和斗篷。

1. 全身皮肤防护器材

(1) 全身防毒服(衣)　FFF01 和 FFF02 型防毒服是用透气材料制作的一种物理吸附型全身皮肤防护器材(图 12－8)，供合成军使用。FFF01 和 FFF02 型的区别是后者具有阻燃和迷彩伪装功能。防毒服由带帽的上衣和裤子组成，与防毒面具和防毒手套、靴套等配套使用，可以有效地防御各种毒剂蒸气和雾滴对人体的伤

害。全套防毒服重约 1.7 kg，由内、外两层不同材料组成，外层是表面经化学防油处理对毒剂液滴有铺展作用的织物材料，用来防液滴毒剂；内层是喷涂了含氟剂和活性炭的复合材料，对毒剂蒸气有防御和吸收作用。这种防毒衣有较可靠的防毒性能和较好的透气性，对人员皮肤散热无明显影响，长时间穿着不易中暑。它对蒸气状的皮肤毒剂和雾滴毒剂都能有效防御 6 h 以上。经过穿着和漂洗，防毒性能稍有下降，但只要炭面没有严重脱落发白，仍可有效防御蒸气状和小液滴毒剂 1 h 以上。

FFY03 型防毒衣由高强度的尼龙织物双面涂覆特种合成橡胶制成(图 12－9)，与防毒面具、防毒手套配套使用，用以防御液态、蒸气态的化学战剂、生物战剂、放射性灰尘和各种生化有害物质对人体的伤害，适合于那些伤害因素不明、伤害途径不明的场所使用。还具有很强的耐强酸强碱腐蚀、耐老化、耐消毒剂洗消等性能。在外观无破损的情况下，彻底清洗消毒后可反复使用。对芥子气“液－气”防毒时间＞130 min，对梭曼“液－气”防毒时间＞200 min，重量≤2.5 kg。



**图 12－8　FFF01 型、02 型防毒服**



**图 12－9　FFY03 型防毒衣**

(2) 全身防毒服(衣)对人体生理功能的影响　隔绝式防毒服(衣)对人体生理功能的影响主要有两个方面：一是使机体散热障碍；二是限制人员的正常活动。

1) 机体散热障碍：由于隔绝式防毒衣使机体与外界空气隔绝，防毒衣内外空气不能流通。因此，影响机体散热，造成体温调节障碍。

正常人体散热主要通过皮肤占 80%～90%和肺占 5%，皮肤散热又有辐射、传导、对流和蒸发 4 种方式。当外界气温在 30℃以下时，辐射、传导和对流是主要方式，当气温接近或超过皮肤体表温度时，则蒸发就成为散热的主要方式。因此，当夏季穿防毒衣时，机体大量出汗，以蒸发方式散热，但因防毒衣使机体与外界隔绝，防毒衣和体表间的空隙逐渐被水蒸气所饱和，以致机体不能再依靠蒸发而散热，体温升高甚至中暑。冬季时，由于防毒衣不保温，手脚容易冻伤。

2) 限制人员的正常活动：由于防毒衣笨重，造成人员工作和行动不方便，感觉迟钝，体力消耗增大。这些机械影响通过训练习惯后可大大减少。

由于防毒衣在一定程度上影响机体的散热，在穿着时要求具有一定的耐力。平时，应根据气温、战士体质及劳动强度等进行适应性训练，逐步延长穿着时间，使机体逐步适应。以便在战时能长时间坚持执行任务。同时，还要注意对着用防毒衣人员的健康情况进行检查，特别是呼吸、循环、神经系统及眼睛的健康检查。还要注意采取防热、防中暑及防冻措施。战时，则应根据气温、劳动强度等规定工作时间（表 12－12）。

**表 12－12 不同气温条件穿防毒衣的工作时间**

| 气温(℃) | 工作时间 |
|---|---|
| ＞30 | 15～20 min |
| 25～29 | 30 min |
| 20～24 | 40～60 min |
| 15～19 | 1.5～2 h |
| ＜15 | 3～4 h |

2. *局部皮肤防护器材*

(1) FST04 型防毒手套(protective gloves) 保护双手不受毒剂液滴和蒸气及有毒有害化学品的伤害，用于有毒有害作业场所，具有耐寒、耐酸碱、耐汽油断裂及耐热空气老化、防腐、防水、防砂等作用。FST04 型防毒手套是 5 指手套，衬里为棉针织品，外浸丁基乳胶，重约 170 g，分大、中、小 3 个号。在 36℃试验条件下，手套各部位对芥子气的防毒能力均＞240 min。一般与防毒服配套使用。

(2) FXT04 型防毒靴套(protective boots，gas-protection boots) 保护小腿和双脚毒剂液滴和蒸气及有毒有害化学品的伤害，用于有毒有害作业场所，具有耐寒、耐酸碱、耐汽油断裂及耐热空气老化、防腐、防水、防砂等作用。在 36℃试验条件下，对 VX 和梭曼＞60 min，芥子气＞90 min；靴底防 VX 和梭曼＞120 min，芥子气＞160 min。有 2 个尺码，大号重约 260 g，小号重约 240 g。一般与防毒服配套使用，有上下两条靴带，用以系牢靴套，防滑，穿脱方便。不分左右脚，可套穿解放鞋、大头鞋等。

(3) FDP03 型防毒斗篷(protective cape) 与防毒手套、靴套一起组成 81 型皮肤防护制式装备器材。用聚乙烯薄膜制成，有大、中、小号，03－A 型为无袖式，供全副武装的步兵使用；03－B 型为有袖式，供炮兵及其他特殊兵种使用。执行任务时常与防毒面具、手套、靴套配套使用。防毒可靠、轻便且成本低廉。

### (三) 简易防护器材

为了贯彻以群防为主的方针，军民结合，在战时紧急制作群众性个人防护器材，以补充制式防护器材的不足。这些简易防护器材(simple protective instrument)的特点是材料来源广、结构简单、易制作、使用更换方便，能发动广大群众自己动手制作，性能基本可靠。

利用就便材料制成的个人简易防护器材，包括简易呼吸道和皮肤防护器材两类。例如简易装料滤毒罐及面罩，装料或浸药的口罩、风镜等可对头面部皮肤、眼睛及呼吸道进行防护；一些家庭生活用品如普通衣服浸有碱性溶液后可制成浸渍服，毯子、雨披、油布可遮住身体，长筒雨靴、胶鞋、塑料布、麻袋片、草席、稻草等可将小腿和脚包扎保护，与外界隔离免遭

染毒。

1. 呼吸道防护

(1) 浸渍口罩　用毛巾、纱布、旧布，衣服等做成口罩，然后浸上不同的液体如水、5%面碱水（1 000 g 水加 100 g 面碱）、草木灰水、石灰水（500 g 水内加 100 g 石灰溶化搅匀，取澄清液）、5%面碱稀米汤或稀面汤、尿等浸后稍拧干，即成浸渍防护口罩（表 12－13）。

**表 12－13　浸渍口罩对几种毒剂的防护时间(min)**

| 毒　剂 | 8 层毛巾 | | | | 30～40 层浸尿纱布 | 8 层毛巾浸海水 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 5%面碱 | 5%面碱稀面汤或稀米汤 | 浸 5%面碱干后再用水湿 | 石灰水 | | |
| 沙林（0.06～0.08 mg/L） | 30 | 30 | 30 | 35 | 10 | 20 |
| 氢氰酸（0.1～0.35 mg/L） | 5 | 10 | 5 | 5 | — | 无效 |

各种浸渍口罩对沙林有一定的防护效能，对氢氰酸有短时间的防护作用。如果没有上述浸液，可用水浸湿口罩对沙林也可防护 5 min。没有准备好上述浸液，每人带上 50 g 石灰，用纸包好放在毛巾里，当遇到敌人使用化学毒剂时，立即将纸包里的石灰倒在折好的毛巾中，再用水（军用水壶的 1/3）浸湿毛巾，并尽量揉搓，使之均匀备用。

(2) 干口罩　干毛巾或干毛巾加四层纱布制成的口罩对 CS 质量浓度在 50～80 mg/m³ 时，能有效地防护。其中以毛巾加纱布口罩的防护效能较为满意。单纯纱布也能防 10 mg/m³ 的 CS。

(3) 装料防毒筒　用铁盒、竹筒、硬纸筒或废罐头盒等材料做成土防毒筒，筒内装入一种或几种不同滤料如 10%面碱水浸渍的锯末、砖块粒；土颗粒、石灰颗粒，木炭、1∶1 土石灰颗粒，石灰水浸渍的谷皮或高粱糠、湿炉渣或浸碱水炉渣等做成装料防毒筒，戴在口鼻处，以防护呼吸道中毒。几种滤材对沙林、氢氰酸、双光气等毒剂的防护效能见表 12－14。

**表 12－14　4 cm 厚的滤料在 10 L/min 空气通过条件下对不同毒剂的防护效能**

| 滤　料 | 沙　林（0.06～0.08 mg） | 氢氰酸（0.1～0.35 mg） | 双光气（0.1～0.15 mg） |
|---|---|---|---|
| 10%面碱锯末 | 30～60 min | 20 min | 15～30 min |
| 土颗粒 | 30 min | 无效 | 15 min |
| 石灰颗粒 | — | * 15 min | 15 min |
| 1∶1 土石灰颗粒 | 56 min | 12～20 min | — |

* 系潮湿石灰颗粒的效果，颗粒为半个米粒大小。

使用时，防毒的滤料应填紧，不应留有空隙，以防防毒筒受震使装料下坠，造成空隙而漏气，系带应系紧。必要时可用手辅助固定保证口鼻处的密合。防毒筒的筒体和底盖的衔接

处应绝对密封，否则容易造成漏气。用过的防毒筒可将滤料埋掉，防毒筒用大量水洗或碱水消毒后以备再用。

(4) 装料防毒口罩　用毛巾、布料做成口袋，然后装填或包装一定的滤毒材料如锯末、土颗粒等(装料厚度以 3～4 cm 为宜)做成的口罩，能起到较好的防毒作用。材料及防毒性能参照浸渍口罩及防毒筒部分。

2. 眼睛的防护

眼睛容易受到毒剂及放射性灰尘的伤害，影响执行任务。在没有制式防护器材时，可用风镜或其他材料改制成简便的防护眼镜。

1) 普通风镜的改装：用胶布或石蜡将风镜的通气孔密封好，戴上可防护毒剂对眼睛的损害。

2) 用橡皮管，玻璃纸或透明塑料薄膜，自制成眼镜，也可起到防毒的作用。

3) 用铁丝做成两个眼镜框式的铁圈，在铁丝框上缠上棉花、绒布，或泡沫塑料等质柔软的材料，再用胶布等将塑料薄膜或玻璃纸粘上，缝上系带即可备用。

3. 皮肤防护

(1) 全身皮肤防护　VX、芥子气、路易氏剂等毒剂穿透皮肤很快，可引起全身中毒或局部损伤，应尽量避免毒剂液滴沾到身上。怀疑毒剂液滴沾到身上，应尽快脱去外层衣服并设法清洗消毒。

遭到敌人化学武器袭击时，应及时取随身就便物品如雨衣、塑料布或塑料薄膜、帆布、油布等就便物品，遮住身体，防止毒剂液滴直接落到身上，这些物品都有一定的防护效果。以芥子气为例：军用雨衣、塑料薄膜可防 10 min 左右，0.05 cm 的塑料布防毒效果可达0.5～1 h。

(2) 下肢防护器材　必须通过染毒区时，应选择离毒区较近的非染毒区，因地制宜对下肢穿戴或绑扎就便器材，如长筒雨靴、水鞋、皮鞋、胶鞋、油布等是下肢良好的就便防护器材。也可利用塑料布、帆布、麻袋片撕成长 2～3 m、宽 15～20 cm 的布条，包足裹腿，或用稻草、小竹叶、芦苇叶、乌拉草、茅草、竹笋皮、草席片、芭蕉杆等包扎在腿上，草的厚度应保持在 2 cm 左右，对持久性毒剂都有一定的防护作用(表 12-15)。

**表 12-15　几种下肢防护器材实用情况及其效果**

| 材　料 | 包扎时间(min) | 持续距离(km) | | 防毒效果 |
|---|---|---|---|---|
| | | 徒步 | 跑步 | |
| 小竹叶 | 3.5 | 10 | 5 | 好 |
| 稻草 | 3.5 | 5 | 3 | 好 |
| 芭蕉叶 | 3.5 | 5 | 2 | 好 |
| 草席片 | 2 | 10 | 10 | 一般 |
| 麻袋片 | 2 | 10 | 10 | 一般 |
| 塑料布 | 2 | 10 | 10 | 好 |
| 布料 | 2 | 5 | 3 | 好 |

注：①包扎指经过一般训练包扎时间；②持续时间指穿着后运动到一定距离失去防护作用这段时间

绑扎应由下而上注意密合，尤其是活动部位如踝部、膝部，注意牢固利索，便于行动和解开。解开应由上而下，以防再染毒。走路时应尽量避免与外界植物和枪械摩擦，防止提前脱掉或散落。

在毒区执行任务时，尽量减少停留时间，确保安全。撤离后在指定地点将裹腿由上而下解开。集中处理，以免发生间接染毒。

利用植物纤维材料制成的简易防护器材，虽对毒剂液滴有一定防护能力，但对毒剂蒸气却无防护作用。因此，在炎热、潮湿天气不能在芥子气染毒区久留，否则将造成蒸气态皮肤中毒。

## 二、集体防护

战时军民利用集体防护（collective protection）工事，保障一定数量的人员在敌人实施核、化学或生物武器袭击时，能较长时间地在工事中进行战备、医疗救护和休整等不致遭受伤害的战备行动。根据用途、构筑形式及材料等，集体防护的工事可分为指挥工程、人防工程和阵地防御地域的人员掩蔽工程三类。前两类结构坚固、密闭，具有一定厚度防护层的地下防毒掩蔽部和滤毒通风设备等一些三防及内部生活、供电、医疗救护的附属设施；第三类的特点是数量多，部队人员要频繁进出执行各项战斗任务，但缺乏内部电源，防化器材少且需人力操作，没有专门的防化保障人员，所以对这类工事的防化保障训练要求高。此外，现代化的装甲运输车辆、舰船等具备密闭的滤毒通风装置和一定厚度的屏蔽，也可供一定数量的人员进行集体防护。

常见的集体防护工事种类很多，如永备工事、野战工事、坑道、地道等。按其作用原理可分为过滤式防护工事（外界空气通过滤毒装置进入工事内）和隔绝式防护工事（外界空气不进入，利用工事内的装置供氧）两类，不管是哪一种工事，都要满足以下基本要求：①能有效地防止毒剂透入工事内；②在外界空气和地面染毒的情况下能保障人员出入工事执行任务；③保证人员呼吸所必需的新鲜空气。为达到这些要求应有以下防毒设施：①密闭门及防毒通道；②洗消设备；③滤毒通风装置或空气再生装置、二氧化碳吸收设备等；④必要时还可设置防化工作室，以执行报警、侦毒、化验分析及对工事内实行安全监督。

防毒工事内气体成分、温度、湿度和不良气味等对人体影响较大，尤其对伤病员更为重要。掩蔽部内通风量，通常以二氧化碳允许浓度为依据（表 12－16）。实验证明，一般防毒工事每人每小时 1.5～2 $m^3$ 空气即可。但是，对医疗掩蔽部和首脑机关以及机要部门的防毒工事等要求较高，二氧化碳浓度需要大大降低。使用防毒工事应注意如下。

1）在核、化学袭击时，一般工事中的人员暂时不能出入，并尽量推迟开启滤毒通风装置，让高浓度毒剂初生云团通过后再开启。

2）当工事外空气染毒时，为了减少因人员进出工事将外界污染空气带入工事内，应组成 3～5 人一组，低姿迅速出入防毒工事。

3）在核、化学袭击后，为防止部分污染空气（各种有害物质）因吸附在服装、装具表面被带入工事造成工事内污染，在人员进入工事时，应先在工事通道内短暂停留，或脱下污染服装、装具（放入大塑料袋内密闭集中处理），经洗消、更衣后再进入工事内部。对于来自染毒地区的伤病员，更应先进行洗消、更衣后，始可进入工事内部。

4）人员在工事内应保持安静，尽量减少活动；禁止吸烟和生火取暖，以减少氧气消耗。

表 12－16　防毒工事的卫生标准

| | 健康人短时停留（1～2 h） | 健康人长时停留（5～10 h） | 伤病员 |
|---|---|---|---|
| 二氧化碳含量（%） | 2～3 | 1～1.5 | 0.5 |
| 氧含量（%） | 15 | 17 | 20 |
| 温度（℃） | 31 以下 | 23 | 18～23 |
| 相对湿度（%） | 70 | 70 | 70 以下 |
| 平均每人供气量（$m^3/h$） | 2 | 1.5～2 | 4～5 |

# 第三节　消 除 毒 剂

对于遭受毒剂污染的人员、武器装备、作战地段等用化学、物理和机械方法使毒剂失去毒性或从染毒物体和人体表面除去毒剂的措施，称消除毒剂（decontamination）或洗消，简称消毒。

消毒是防化保障中一项重要措施，对人体染毒部位、必须接触的染毒物品、染毒的水和食物，应及时进行消毒，以防止和减轻人员中毒，恢复染毒物品的使用价值。

洗消是一项繁重而又紧迫的任务，既要选择正确的消毒方法彻底消除毒剂，又要考虑洗消剂与被洗消物体的相容性而不能破坏武器装备。文献报道皮肤直接受神经性毒剂染毒，在 2 min 内洗消，存活率为 80%以上，如 5 min 后洗消，存活率仅 30%。专业洗消分队依靠技术装备主要是对大型装备、作战地段等进行防化勤务保障，同时建立洗消站供人员全身洗消等。

卫勤部门在消除毒剂保障中的主要任务：①负责对染毒的伤病员及其服装、装具进行消毒；②对本医疗单位染毒的医药卫生器材、车辆、地面和通道进行洗消；③参加对水和食物的检验、消毒，并确定消毒后能否饮用和食用；④对可疑染毒人员进行必要的洗消和医疗救护；⑤在部队开展洗消时，给予必要的卫生保障和卫生监督。

## 一、消毒方法及原理

消毒的方法大体分自然和人工消毒两种方法。自然消毒法主要是在化学战条件下，对氢氰酸、光气等暂时性气态毒剂染毒的物资器材，可以通过风吹、日晒、雨淋等自然条件，使毒剂随风散失、自行蒸发、分解破坏或消失，一般不必专门组织消毒。但当液滴态持久性毒剂染毒时，则需根据当时情况，必须专门组织人工消毒。常用的人工消除毒剂的方法有化学法、物理法和机械法。

### （一）化学法

通过消毒剂与毒剂发生的化学反应破坏毒剂原有结构，使之成为无毒或毒性较低的物质。通用的消毒剂为次氯酸盐类如含氯石灰（漂白粉）、三合二等，它们能破坏现在已知的大部分军用毒剂。使用时用水配成浆状或溶液（干粉与毒剂接触可起火燃烧），但此类消毒剂能腐蚀织物和金属。

化学消毒法的消毒比较彻底，因此应用比较广泛。其消毒反应原理主要有以下几种：

1. 水解作用

除路易氏剂外，多数毒剂皆可水解失去毒性。但一般在常温下水解缓慢，加温和提高pH值可加速水解。有催化剂存在时水解更快。如神经性毒剂沙林在pH值6的水中，水解一半约需175 h；如加碱使pH值调到8，则仅需5.4 h；如再加氯，生成的次氯酸根具有催化水解沙林的作用，则半水解期仅需12 min。

2. 与碱作用

多数毒剂与碱作用可失去毒性。碱类消毒剂对G类神经性毒剂及路易氏剂消毒效果更好，碱的浓度越高，反应速度也越快。

3. 氧化作用

糜烂性毒剂易被各种氧化剂氧化失去毒性。因此，可用含氯石灰(漂白粉)浆(或溶液)、氯胺、过氧化氢、高锰酸钾溶液等消毒。路易氏剂染毒皮肤时还可用5%碘酒消毒。但因氧化剂一般均有腐蚀作用，不宜用来消毒金属医疗器械或服装等棉毛织品。

4. 氯化作用

芥子气易被氯化生成一系列无糜烂作用的多氯化合物。因此常用含氯石灰(漂白粉)、三次氯酸钙合二氢氧化钙(三合二)、氯胺或二氯异三聚氰酸钠等含有效氯化合物来消毒芥子气。

实际工作中，为了取得良好的消毒效果。要根据具体情况。选择一种或几种相互配合应用。例如，皮肤被液滴态毒剂污染时可先用干净敷料吸去可见液滴，然后再用化学消毒剂破坏毒剂毒性或从表面除去，最后用净水冲洗干净。

### (二) 物理法

物理法消除毒剂的原理不是破坏毒剂毒性，主要是从被污染物体表面将毒剂除去。常用于精密的装备，棉毛织品及水的消毒。

1. 吸附

利用有较强吸附能力的吸附剂，吸附污染物体表面或水中的毒剂。如用活性炭吸附空气、水中和胃内的毒剂；用漂白土粉吸附皮肤表面或武器装备表面的毒剂。

2. 溶解、冲洗

因多数毒剂溶于有机溶剂，可用棉花、纱布等浸以汽油、煤油、乙醇等有机溶剂，溶解去除武器或器械表面的毒剂。但此法只能溶解去除停留在表面的毒剂，对多孔性及能被有机溶剂溶解的物品不能使用。也可用水等冲洗染毒物表面的毒剂，如热水或加洗涤剂效果更好。但均应妥善处理含毒的废液及擦拭的敷料，防止扩散染毒。

3. 通风、加热

通风可驱散毒剂；高温加热可使毒剂破坏或部分毒剂被蒸发、分解。适于价值不大、不急需的装备物品，或经高温处理后仍能使用的物品的消毒。如用热空气(蒸汽)对服装、棉毛织品的消毒；染毒水及金属医疗器械的煮沸消毒；以及对少量的染毒严重而无利用价值的物品进行烧毁处理等。

### (三) 机械法

在不能使用化学消毒剂的条件下，根据战况必须紧急通过作战路段常采用机械消毒法。

1. 除去染毒层

机械地分离或切除食物的染毒部分、铲除染毒的土层或雪层等，但去除染毒层的厚度应不少于毒剂渗透的深度(表 12 - 17)。

表 12 - 17　液滴芥子气对各种材料的染毒渗透能力

| 材料名称 | 渗入深度 | 渗入时间 | 材料名称 | 渗入深度 | 渗入时间 |
|---|---|---|---|---|---|
| 皮肤 | 渗透 | 5～10 min | 硬木 | 0.2 cm | 24 h |
| 皮革 | 渗透 | 10～120 min | 未涂漆木料 | 顺纹 4 cm | 24 h |
| 粗毛织品 | 渗透 | 3～10 min | | 逆纹 0.06 cm | 24 h |
| 细毛织品 | 渗透 | 1～2 min | 涂漆木料 | 透过漆层再入 | 24 h |
| 玻璃金属 | 不渗透 | — | | 木质 0.2 cm | |
| 涂漆金属 | 渗入漆层 | 24 h | 三合板 | 2～3 层 | 24 h |
| 橡胶塑料 | 溶解很慢，薄料可渗透 | 30 min | 松土、新耕地 | 2～3 cm | 24 h |
| | | | 硬土、土路 | 1～2 cm | 24 h |
| 手术手套 | 渗透 | 5～6 min | 松雪层 | 10～15 cm | 24 h |
| 橡皮手套(厚) | 渗透 | 30 min | 硬雪层 | 1～2 cm | 24 h |
| 纸张 | 渗透 | 3～10 min | 砖、三合土 | 0.5～1 cm | 24 h |
| 油纸、玻璃纸 | 渗透 | 10～20 min | 沥青、水泥 | 0.4～0.6 cm | 30～120 min |
| 橡皮布、油布 | 渗透 | 2～5 h | 肉 | 2～3 cm | 3～60 min |
| 棉布 | 渗透 | 数秒钟 | 谷物、面粉 | 2～5 cm | 3～60 min |

2. 隔绝毒剂

如用沙土、稻草、木板、树枝或编织的垫子等覆盖染毒地面，也可掘深度在 10 cm 以上的坑深埋染毒物品，但掩埋时需加过量含氯石灰破坏毒剂。

此外，日晒、雨淋、风吹等自然条件也可促使毒剂自行蒸发，随风散失或被水解，使毒剂逐渐消失或被破坏而失去毒性。对非持久性毒剂或不急需的装备，可利用自然消毒方法来达到消毒的目的。

## 二、常用的消毒剂

常用的消毒剂包括化学消毒剂和物理洗消剂两种。此外，还有一些简易消毒品。

凡能与毒剂作用，使其迅速失去毒性的化学物质称为化学消毒剂；通过溶洗或吸附，把毒剂从物体表面除去所用的溶剂或吸附剂称为物理洗消剂(表 12 - 18)。

表 12 - 18　常用消毒剂的分类

| 分　类 | 成分及名称 |
|---|---|
| 化学消毒剂 | 有效氯化合物：次氯酸盐类，如次氯酸钙、含氯石灰、三合二<br>氯胺类，如一氯胺、二氯胺、三氯胺、二氯异三聚氰酸钠<br>碱性化合物：强碱类，如氢氧化钠、氢氧化钾、氢氧化钙<br>弱碱类，如氨、乙醇胺、碳酸钠、碳酸氢钠、甲酚钠<br>氧化剂：浓硝酸、重铬酸盐、高锰酸钾等 |

续表

| 分　类 | 成分及名称 |
| --- | --- |
| 物理洗消剂 | 溶剂：水、乙醇、汽油、煤油、二氯乙烷等<br>吸附剂：活性炭粉、活性白土、漂白土粉、硅凝胶等 |
| 简易消毒剂 | 洗涤剂：肥皂、肥皂粉(即合成洗涤剂)<br>植物灰：草木灰等 |

## (一) 化学消毒剂

1. 含有效氯的化合物

分子中含有正价氯原子的化合物统称为含有效氯化合物，用于消毒的有两类。一类是氯原子直接与氧原子结合，称为次氯酸盐；另一类是氯原子直接与氮原子结合，称为氯胺。它们在酸性条件下均可形成次氯酸(HClO)，最终放出氯和新生态氧。凡因氧化、氯化作用来达到消毒目的的消毒剂，其氧化、氯化能力的强弱，通常用有效氯来表示。有效氯通常以百分率表示，如 100 g 三合二与酸完全作用后，能放出 56 g 氯分子，含有效氯为 56%，亦表明 100 g 三合二的氧化能力相当于 56 g 氯分子的氧化能力。一般有效氯含量越高，消毒能力越强；有效氯含量越低，消毒能力则越弱。

(1) 次氯酸盐类　这类化合物有三合二、次氯酸钙(漂粉精)、次氯酸钠和含氯石灰等(表 12-19)。次氯酸盐水溶液呈碱性时，具有氧化、氯化作用。其溶液的 pH 值<5 时，以氯化作用为主；pH 值>8 时，以氧化或催化水解为主；介于 5～8 之间，两种作用都有。其溶液的酸性越强，则稳定性越差，反应亦强烈；反之，碱性越强，则稳定性越好，但反应缓慢。应用时可结合毒剂性质和具体要求，临时配制成适用的消毒液，不能长期存放。一般碱性溶液可消除芥子气和 G 类神经性毒剂；调节成酸性溶液时，可消除芥子气和 V 类神经性毒剂。但与芥子气作用生成的氧化产物之一芥子砜仍有糜烂作用。干燥粉末与糜烂性毒剂作用时非常剧烈，可燃烧甚至引起爆炸。在 5℃以下时，其水溶液对芥子气消毒则无效。消毒液有刺激性，皮肤消毒后 15～30 min 内最好用水洗净，勿与伤口和眼接触。

**表 12-19　次氯酸盐消毒剂的性能和应用**

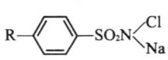
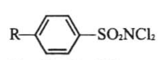
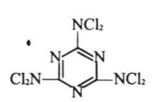
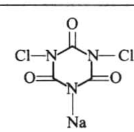
| 名　称 | 三合二 | 次氯酸钙(漂粉精) | 次氯酸钠 | 含氯石灰 |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 分子式 | $3Ca(OCl)_2 \cdot 2Ca(OH)_2$ | $Ca(OCl)_2$ | $NaOCl$ | $Ca(OCl)_2 \cdot Ca(OH)_2 \cdot CaCl_2$ |
| 状态 | 白色粉末，有氯气味 | 白色结晶粉末，有氯气味 | 固体很不稳定，工业品多是液体 | 白色粉末，有氯气味，较多杂质 |
| 有效氯含量(%) | 56～65 | 80～85 | | 28～32 |
| 溶解性 | 能溶于水，溶液混浊，呈碱性，不溶于有机溶剂 | 易溶于水，呈碱性，不溶于有机溶剂 | 透明液体，呈碱性，不溶于有机溶剂 | 难溶于水，溶液混浊，呈碱性，不溶有机溶剂 |
| 腐蚀性 | 腐蚀金属，破坏纤维，对皮肤有刺激，接触时间不宜过长 | | | |

续表

| 名　称 | 三合二 | 次氯酸钙(漂粉精) | 次氯酸钠 | 含氯石灰 |
|---|---|---|---|---|
| 稳定性 | 较漂白粉稳定，吸湿性小；干品稳定，但受日光照射或高温可加速分解 | 较三合二稳定，不易受潮分解，干品稳定，受日光照射或高温可加速分解 | 碱性液较稳定，须存放于冷处 | 较不稳定，能逐渐分解而失效；受日光照射或高温能加速分解 |
| 应用 | 水溶液(1∶8)对染有糜烂性、G类毒剂的道路、器材及墙壁等消毒。亦可作皮肤消毒。稀硝酸溶液(水∶浓硝酸∶三合二＝9∶1∶1)对V类毒剂消毒 | 水溶液(1∶10)对染有糜烂性、G类、V类毒剂的武器、地面和道路的消毒。亦可作皮肤消毒剂 | 配成含有效氯为8%的水溶液，对染有糜烂性、G类毒剂的道路、武器、木质等消毒。加入适量抗冻剂，0℃以上有效 | 粉末(需混土、沙或灰，比例2∶3)对染有糜烂性毒剂的道路、地面消毒。浆状(与水1∶1)对糜烂性及G类染毒的木质、橡皮、粗金属消毒。水液(1∶5)对染有上述毒剂的皮肤消毒 |

(2) 氯胺类　包括一氯胺、二氯胺、六氯胺和二氯异三聚氰酸钠(表12-20)。它们多数具有较强的氯化和氧化能力，可消除糜烂性毒剂及V类神经性毒剂；有些只能对糜烂性毒剂有消毒作用。对G类神经性毒剂无效。一氯胺水溶液主要起氧化作用，但在水中反应较慢，为提高消毒效果，可在溶液中加入酸性盐如氯化锌，保持弱酸性，可加速水解，放出次氯酸。不溶于水而溶于非水溶剂的氯胺，主要是氯化；有水存在时，则产生次氯酸兼有氧化作用。二氯异三聚氰酸钠水溶液近中性，既有强的氧化作用，又有强的氯化作用。一般的氯胺类消毒液稳定性较差，不能长期保存；二氯胺及六氯胺对皮肤有刺激，能腐蚀金属、漂白布料，故消毒后15 min内用水洗净；六氯胺有爆炸性，注意防热。

**表12-20　氯胺类消毒剂的性能和应用(质量浓度)**

| 名　称 | 一氯胺 | 二氯胺 | 六氯三聚氰胺 | 二氯异三聚氰酸钠 |
|---|---|---|---|---|
| 化学结构式 |  |  |  |  |
| 有效氯(%) | 30　24 | 58～61　57～59 | 115～118 | 60～63 |
| 状态 | 白色或淡黄色结晶，有氯气味 | | 淡黄色结晶，有氯气味 | 白色结晶或粉末，有氯气味 |
| 溶解性 | 易溶于水，稍溶于乙醇，不溶于多数有机溶剂 | 不溶于水，难溶于汽油和煤油，能溶于二氯乙烷或乙醇 | | 易溶于水，不溶于有机溶剂 |
| 腐蚀性 | 对金属、木材、橡胶及纤维等腐蚀性较小，对皮肤稍有刺激，但不引起伤害 | 上列溶剂配成的溶液有腐蚀作用，能刺激皮肤，破坏纤维织物 | | 腐蚀性小，对皮肤略有刺激，但不引起伤害 |

续表

| 名　称 | 一氯胺 | 二氯胺 | 六氯三聚氰胺 | 二氯异三聚氰酸钠 |
|---|---|---|---|---|
| 稳定性 | 常温稳定，受热及光分解较快 | 常温稳定，受热及光和铁的影响分解较快 | 不太稳定，易引起爆炸，见光部分分解成深黄色 | 常温稳定，含水量越低越稳定 |
| 应用 | 5%～10%一氯胺水或醇水溶液，对染有糜烂性毒剂的军服和精密器材消毒。18%～25%的醇水溶液用于人体皮肤消毒。0.25%～0.5%水溶液用于冲洗糜烂性毒剂染毒的眼 | 10%二氯胺的二氯乙烷溶液，可对染有糜烂性及V类毒剂的武器、技术装备或木质材料的消毒。10%二氯胺的邻苯二甲酸二甲酯溶液用于皮肤消毒 | 5%六氯胺的二氯乙烷溶液和二氯胺溶液用途相同。2%～3%六氯胺如上溶液或5%的邻苯二甲酸二甲酯溶液用于皮肤消毒 | 10%水溶液对V类毒剂及路易氏剂皮肤染毒有较好消毒效果，对芥子气效果较差，不能消除G类毒剂 |

2. 碱性化合物

由碱性物质配成的消毒剂，有氢氧化钠、氢氧化钙、氨水、碳酸钠和碳酸氢钠等，主要对G类神经性毒剂消毒（表12-21）。碱性可催化毒剂水解，碱的浓度越大，反应速度也越快，并可中和毒剂水解后生成的酸，加快反应速度，并防止生成的酸腐蚀染毒物品和刺激皮肤。不能消除V类神经毒，对芥子气消除效果差，加热才能加速其水解。

碳酸氢钠（$NaHCO_3$），即小苏打。白色粉末，溶于水，不溶于有机溶剂。水溶液呈弱碱性，对黏膜刺激性小。2%的碳酸氢钠水溶液常用于冲洗染有毒剂的眼、鼻或伤口，亦可漱口。

单乙醇胺（$HOCH_2CH_2NH_2$），又称氨基乙醇。无色或稍呈黄色的液体，有微弱的氨气味。沸点172.2℃，易溶于水及乙醇。是有机碱性物质，能对染有G类毒剂的服装、金属制品及皮肤等消毒。

**表12-21　碱性消毒剂的性能和应用**

| 名　称 | 氢氧化钠 | 氢氧化钙 | 氨　水 | 碳酸钠 |
|---|---|---|---|---|
| 分子式 | $NaOH$ | $Ca(OH)_2$ | $NH_3 \cdot H_2O$ | $Na_2CO_3$ |
| 理化性质 | 烧碱，白色固体，吸水性强，易潮解。易溶于水、乙醇，腐蚀性强。水溶液呈强碱性 | 熟石灰，白色粉末，难溶于水，热水中溶解度更小。水溶液呈强碱性 | 无色液体，易挥发，有刺激臭味，能溶于乙醇，易溶于水。水溶液呈弱碱性，无腐蚀作用 | 纯碱（苏打），白色固体，易溶于水，不溶于有机溶剂。水溶液呈碱性，腐蚀性较氢氧化钠小 |
| 消除毒剂 | 对G类神经毒有较好消除效果，亦可消除路易氏剂 | 同氢氧化钠，效果稍差 | 消毒原理同强碱 | 消毒原理同强碱 |
| 应用 | 10%氢氧化钠水溶液消除G类神经毒；15%～18%溶液消除路易氏剂染毒的地面、武器及技术装备 | 20%混浊液（石灰乳）消除G类神经毒染毒地面及粗糙物体 | 10%氨水消除染有G类神经毒的皮肤、医疗器械和服装 | 14%碳酸钠水溶液对染有G类神经毒地面、武器消毒；2%水溶液浸泡服装或器具；0.5%水溶液洗消金属表面 |

3. 氧化剂

许多毒剂能被氧化而变为无毒的物质，因此有较强氧化性的化合物，都可以考虑用作消毒剂。

(1) 浓硝酸($HNO_3$)　浅黄色液体，比重 1.4。是强酸，强氧化剂。实验室用来对染有持久性毒剂的玻璃器皿消毒。作用猛烈，能使液体溅出，使用时注意安全。

(2) 重铬酸盐　重铬酸钾($K_2Cr_2O_7$)或重铬酸钠($Na_2Cr_2O_7$)配成清洁液，用途与浓硝酸同。配法：将 1 L 浓硝酸慢慢倾入于 25 ml 的重铬酸钠(约需 60 g)饱和水溶液中，边倾入边搅拌。

(3) 高锰酸钾($KMnO_4$)　1/10 000 的高锰酸钾水溶液，用于冲洗染有毒剂的伤口。

### (二) 物理洗消剂

1. 溶剂

消除毒剂时常用的溶剂有水、乙醇、汽油、煤油和二氯乙烷等。它们既可用于直接擦洗消毒，把毒剂从物体表面除去；也可用于配制消毒液，促使消毒剂与毒剂充分作用，提高消毒效果。在冬季用水配制消毒液，为了防冻可加入适量防冻剂如氯化钙、氯化镁、氯化钠等。酒精能溶解多种毒剂，可直接用于擦拭消毒；其凝固点较低(−117℃)，又能与水任意混合，故又可作为水的抗冻剂。二氯乙烷适于配制非水溶性的消毒剂如二氯胺、六氯三聚氰胺等。用于配制消毒剂的溶液应具备下述要求：对消毒剂及毒剂有较大的溶解度；不与消毒剂起化学作用；腐蚀性小，不损坏被消毒的物体。

2. 吸附剂

吸附性较强的吸附粉末，如活性炭粉、活性白土、漂白土粉和硅凝胶等撒在染毒物表面时，能把毒剂吸掉，使染毒人员和物体不受或减轻损害。

这类物理洗消剂通常不能破坏毒剂毒性，仅是将毒剂从受染物体表面除去。

### (三) 简易消毒剂

1. 洗涤剂

常见的洗涤剂如肥皂、洗衣粉(商业称“合成洗涤剂”)等。因其水溶液呈弱碱性故对 G 类神经毒有破坏作用，且其来源广、去污洗净能力较强，故在没有装备洗消剂时亦可作为简易消毒应用。近年外军亦将洗涤消毒法列入洗消规范，因洗涤剂有如下优点。

1) 可对各种毒剂消毒，还可兼顾放射性灰尘和生物战剂的消除。

2) 配制溶液方便，能长期保存。可对皮肤消除 G 类神经毒，应用质量浓度为 30%，无腐蚀刺激作用，对飞机类铝制装备更具优越性。

3) 价格低廉，民用来源广，消毒原理是将毒剂从污染物表面除去，去染能力不取决于洗涤剂的发泡多少，主要在于洗涤剂的良好湿润、分散、乳化和增溶性质。

2. 草木灰

各种植物焚烧后的灰里，含有碱性物质碳酸钾($K_2CO_3$)。性质和消毒能力与碳酸钠相同，是群众性洗消 G 类毒剂的就便材料(表 12－22)。

灰或 1∶3 的灰水，可对染有 G 类毒剂的地面、道路和工具消毒；1∶5 的灰水可用于皮肤消毒。经煮沸后的灰水，效果较好。

表 12－22　4 种植物灰的含碱量

| 名　称 | 出灰率(%) | 灰中含碱量(%) |
|---|---|---|
| 黄豆秸 | 11.5 | 11.0 |
| 芭蕉叶 | 13.5 | 11.0 |
| 稻草 | 20.0 | 1.5 |
| 茅草 | 7.5 | 3.5 |

## 三、洗消器材

我军装备的洗消器材有单兵使用的消毒手套、消毒包、消毒盒、背囊式洗消器，大型装备有多功能洗消车组、燃气射流车、喷洒车、沐浴车等，供人员、服装、技术装备、武器、工事、地面等消毒之用。

战时洗消任务繁重，洗消器材已采用新技术、新方法提高洗消性能和效率，如采用高温、高压技术以达到快速、彻底洗消的目的。

## 四、人员、服装、医疗卫生器材、水、食物和地面、道路的消毒

### (一) 人员的洗消

人员染毒后应立即采取自救互救方式消毒，窒息性、刺激性和氰类等暂时性毒剂，原则上不需要人工消毒；糜烂性、G 类及 V 类神经毒的染毒，必须及时进行消毒(表 12－23)。

表 12－23　人员洗消用的消毒剂

| 名　称 | 消除毒剂 | 消毒部位 |
|---|---|---|
| 2%碳酸氢钠水溶液 | 神经性、糜烂性 | 眼、伤口 |
| 0.25%一氯胺水溶液 | 糜烂性 | 眼、伤口 |
| 0.01%高锰酸钾水溶液 | 芥子气 | 皮肤、伤口 |
| 1∶10 三合二水溶液 | G 类神经性、糜烂性 | 皮肤 |
| 1∶5 含氯石灰水溶液 | 糜烂性、沙林 | 皮肤 |
| 10%二氯异三聚氰酸钠水溶液 | V 类神经性、糜烂性 | 皮肤 |
| 10%二氯胺邻苯二甲酸二甲酯溶液 | V 类神经性、糜烂性 | 皮肤 |
| 2%碳酸钠水溶液 | G 类神经性 | 皮肤 |
| 10%氨水 | G 类神经性 | 皮肤 |
| 30%肥皂(或洗衣粉)水 | 神经性、糜烂性 | 皮肤 |
| 1∶5 草木灰水 | 神经性、糜烂性 | 皮肤 |
| 18%～25%一氯胺醇水混合溶液 | 糜烂性 | 皮肤 |

1. 局部紧急消毒

(1) 皮肤　人员皮肤染毒后应迅速用军用毒剂消毒包消毒，或用纱布、棉花等吸去可见的毒剂液滴或可疑液滴，再用皮肤消毒剂或其他代用品肥皂、洗衣粉、碱性物质等的水溶液消除染毒部位，后用净水冲洗。无水时可用布、手帕或干净的泥土多次吸附，也能减轻伤害程度。胶状毒剂染毒时，先将毒剂刮去，然后用汽油轻轻擦洗，再用消毒剂消毒。用消毒剂时，不要用力擦，防止擦伤皮肤，加速毒剂吸收。多数消毒剂对皮肤有刺激，因此在消毒后15～30 min用水洗净。消毒时防止消毒剂进入眼、鼻、口和伤口内。

(2) 眼　眼接触毒剂后应立即用水冲洗，冲洗时脸转向一侧、闭嘴、用手撑开眼睑，将水轻轻注入眼内，并使水从脸的侧面流掉，再用毛巾擦干。有条件时可用0.25%一氯胺水溶液或0.01%高锰酸钾水溶液洗除V类神经毒及糜烂性毒剂。用于眼的消毒液，也适用于染毒的口、鼻及伤口的消毒。

2. 全身洗消

皮肤染毒面积较大，经局部紧急消毒后，需要或条件许可时用热水、肥皂清洗全身，以彻底消除皮肤表面残留的消毒剂和生成物。全身洗消应在专门设置的人员洗消站(场)内进行，也可利用浴室或河流进行洗消。

人员洗消站应选在水源充足、地形隐蔽、交通方便和便于作业的地方。场地进口、出口及道路应予标志。周围应构筑人员隐蔽的工事，并选定休息地点。为使作业能有秩序地进行，在适当的距离，应规定等候地域和集合地域。

人员洗消站分洗消区和清洁区。洗消区是淋浴车展开作业和人员洗消的地方。清洁区是人员洗消后进行检查的地方。清洁区位于洗消区的上风方向。洗消区内有更衣处和淋浴处，通常架设两个帐篷。淋浴处有展开的淋浴架和踏板，并备有毛巾、肥皂、剪刀、指甲刷等用品。淋浴处周围应挖排水沟和渗水坑，并注意不要使污水流入洁净的水源中去。清洁区设检查点和伤口包扎处。有条件时，还可准备一些备份服装，供前来洗消的人员换用。

人员的全部洗消，通常是在对自己的武器、服装洗消后才进行，但人员污染严重，可先到人员洗消站进行人员洗消，然后再洗消武器或装备。

作业前，车长应和受染分队接洽，了解要洗消的人数，介绍场地设置、洗消方法、洗消顺序，并根据淋浴车的作业能力，进行人员编组。污染人员进入洗消场地后，在更衣处脱服装，到淋浴处进行洗消，洗消过程中，车长应与受染分队指挥人员密切协同，维持好作业秩序，指导人员洗消，掌握洗消时间，检查洗消质量，处理洗消中出现的问题，及时组织轮换。

污染人员在洗消分队的指导下进行洗消，两个人合用一个喷头，每人消耗水量不少于15 L。每批人员在淋浴处洗消的时间 15 min 左右。洗消完毕，经检查合格后，到集合地域待命。

洗消作业完毕后，工作人员应仔细清洗器材，撤收装备，整理场地，对排水沟、渗水坑应进行掩埋和标志，以防人员误入。车辆可根据情况进行清洗和保养。

### (二) 服装的消毒

染毒部位用装备的消毒剂擦拭消毒或剪去；染毒严重的服装，应脱下作消毒处理。常用

的方法如下。

(1) 洗涤　用肥皂、洗衣粉洗涤后，再用清水漂洗。适用于棉布、合成纤维制品。

(2) 煮沸　将染毒服装浸泡在2%碳酸钠溶液煮沸0.5～1 h；对胶状芥子气类毒剂煮沸1～2 h。然后清水漂洗晾干。此法不适用于合成纤维、呢、毛、皮革制品。

(3) 蒸气　将染毒服装放在笼屉内撒上碱性溶液加热熏蒸2 h。

(4) 热空气法　合成纤维棉衣、呢料、毛皮、油布皮革等制品不宜用煮沸法进行消毒。热空气法是将热空气通过消毒室(柜)内并使毒剂蒸发排出。

(5) 火烤　将染毒服装用水浸湿，洒上2%碳酸钠溶液，晾在三角形衣架上，中央燃起火堆，烘烤1 h后清洗晾干。

(6) 自然消毒　利用风吹日晒等自然条件使毒剂分解、蒸发。蒸气态染毒服装夏季2～3 h，冬季5～6 h即可；液态染毒服装须时更长，一般不用此法。

### (三) 医疗卫生器材的消毒

对外科器械和其他金属器材、玻璃器皿等，可先用有机溶剂纱布擦洗，再在2%碳酸钠溶液中煮沸5～10 min。染有G类毒剂用10%氨水擦洗；染有V类毒剂时可用10%二氯异三聚氰酸钠水溶液浸泡1 h；芥子气用20%氯胺乙醇溶液擦洗。橡胶制品用5%氯胺水溶液或含氯石灰浆浸泡1～2 d。涂漆木制品先用纱布吸去可见液滴，然后用水冲洗，或于染毒处用漂白粉浆涂擦。对染毒的敷料、绷带可用2%碳酸钠溶液煮沸30～60 min，然后洗净晒干，用作辅助材料不要直接用于伤口。担架染毒可用皮肤消毒剂涂擦，必要时将其拆卸，分别按布类、金属、木制品消毒处理。

一些战斗车辆内部因装有精密仪器宜用热空气进行消毒，而不宜用洗消液。

### (四) 染毒水及食物的消毒

1. 水的消毒

当水源染毒而又急需用水时才进行水的消毒(表12-24)。对流动水源或江河水流一般不作专门消毒。对不流动的池塘、水井等水源进行消毒时，先检定毒剂种类和染毒程度以便确定消毒方法。

取染毒水时应避免搅动，避开毒剂液滴、水面漂浮物及水底沉淀，用虹吸法取染毒较轻的中层水。消毒前静置一段时间，使毒剂液滴下沉，或加明矾澄清，取上清液消毒。也可先将染毒水经砂滤器过滤一遍或在染毒水源旁5～10 m处挖一坑，使水经过一定厚度土层渗入坑内，再取坑内水进行消毒。常用的消毒法如下。

(1) 煮沸法　煮沸可加速毒剂的水解和蒸发，但不适于BZ和V类毒剂。

G类毒剂或芥子气染毒水，敞开煮沸20～30 min。路易氏剂染毒水，先加氢氧化钠或碳酸钠，使水呈碱性(pH值9～10)，再在每升水中加明矾或三氯化铁0.4 g，煮沸1～2 h。过滤或静置后取上清液饮用。

氰类毒剂染毒水，每升加醋酸3～4 ml或浓盐酸3～4滴，或食醋几勺，煮沸10 min。无醋时，煮沸30 min。

煮沸应在露天、下风无人处进行。煮沸时间从沸腾算起。

(2) 过氧化-混凝-过滤吸附消毒法　本法分3个步骤。

1）过氯化：加过量含氯消毒剂破坏毒剂和杀灭细菌。含氯石灰用量根据毒剂而定，如毒剂浓度不明，则按最大用量。所用含氯石灰应先研细，加水调成糊状，再调稀倾入待消毒的水中，搅拌 5 min，静置 15～20 min，加混凝剂。

2）混凝：混凝剂硫酸亚铁在水中被过量氯氧化成硫酸高铁，再经水解生成红色胶絮状氢氧化铁，后者与水中毒剂氧化产物及其他杂质等混凝后一起沉淀。

硫酸亚铁先经研细，加水少量研磨，溶解液倾入过氯化水中；未溶解部分再加水研磨溶解并倾入水中，如此重复数次，每次倾入后须充分搅拌，静置 1～2 h，过滤。

**表 12－24　每 100 L 水消毒时所需消毒剂用量**

| 毒剂在水中的质量分数 (mg/L) | | 含氯石灰(g) | | | 硫酸亚铁 (g) |
|---|---|---|---|---|---|
| | | 含 20%有效氯 | 含 25%有效氯 | 含 30%有效氯 | |
| 神经毒 | <25 | 50 | 40 | 34 | 70 |
| | 25～50 | 75 | 60 | 50 | 105 |
| | 50～100 | 100 | 80 | 67 | 140 |
| | 100～150 | 150 | 120 | 100 | 210 |
| 芥子气 | 25 以下 | 40 | 32 | 26 | 20 |
| | 25～50 | 65 | 52 | 43 | 30 |
| | 50～100 | 95 | 76 | 63 | 40 |
| | 100～150 | 110 | 88 | 73 | 50 |
| 氢氰酸 | 10 以下 | 45 | 36 | 30 | 30 |
| | 10～30 | 95 | 76 | 63 | 30 |
| | 30～60 | 110 | 88 | 73 | 30 |
| | 60～80 | 125 | 100 | 83 | 30 |

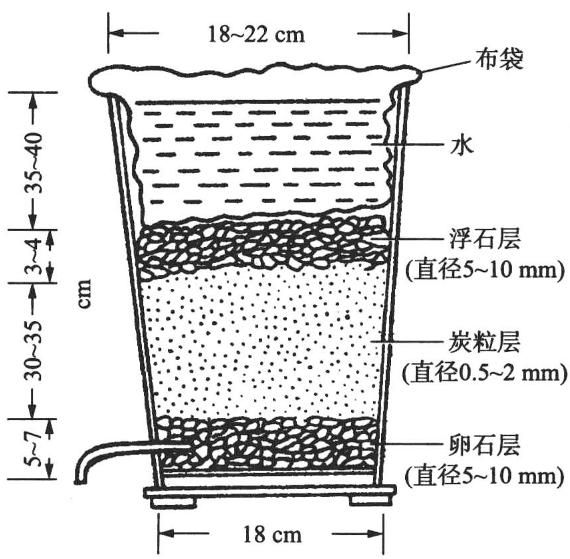



**图 12－10　布-木炭滤水器**

3）过滤：经上述处理的水，用布一木炭滤水器过滤（图 12－10）。过滤器上层布袋主要滤除混凝物，下层木炭层吸附中水余氯。滤水器大小为 80 cm×20 cm×20 cm 时，滤速为 150～200 L/h。如滤出水的余氯超过 0.5 mg/L，应停止过滤，更换木炭层。一般可使用4～6 h。

氰类毒剂染毒水，直接加氢氧化钠溶液调至 pH 值 9（每升水加入 30%碱液 20～25 ml），然后加入适量含氯石灰和明矾，搅拌、静置、沉淀、澄清后取样检查，只有余氯而无氰时，倾入布－木炭滤水器过滤。

BZ 染毒水消除较难，要先进行加压

蒸馏，再经颗粒活性炭或离子交换树脂层吸附才可。

经以上方法处理的水，须进行毒剂检查证明无害后方可饮用。战时饮水中各种毒剂的允许浓度见表 12－25。

**表 12－25　战时饮用水毒剂允许质量浓度**

| 毒　剂 | 允许质量浓度(mg/L) | |
|---|---|---|
| | 饮 1 d | 饮 3 d |
| 沙林 | 0.20 | 0.07 |
| 梭曼 | 0.07 | 0.03 |
| VX | 0.03 | 0.01 |
| 芥子气 | 1.50 | 0.60 |
| 路易氏剂 | 2.00 | 0.60 |
| BZ | 0.03 | 0.01 |

注：表中数值均按每人每天饮水 2 L 计算。

2. 食物的消毒

在化学战条件下，应注意食物储存，防止染毒。毒剂的液滴、蒸气、气溶胶等与食物接触时，均可造成染毒。

粮食、肉类、蔬菜若为蒸气态毒剂染毒，经通风或温水洗涤到毒剂气味消失后，煮沸并经检验无毒后可食用。

严重染毒的食物如数量不大，可掩埋或销毁。大量食物，如被液滴态毒剂染毒，先剥除包装，除去染毒层(4～6 cm)，其余部分经通风日晒，检验证实无害后，方可食用。

### (五) 地面、道路的消毒

医疗单位内及附近地面和道路染有持久性毒剂时，应使用消毒剂；或用铲除、掩埋等方法进行消毒。硬质地面可用 1∶4 或 1∶5 的漂白粉悬浊液消毒，用量为 1～2 L/m²，消毒时间 10 min 以上。如用三合二或次氯酸钙消毒液，则分别配制 1∶8 或 1∶10 的悬浊液。松土或雪层地面，可铲除。松土铲 3 cm 以上，松雪铲 20 cm 左右。铲除时应从上风方向开始，可用梯次作业，前面铲，后面扫，分段进行。

在组织对上述任务进行消毒时，作业人员应严格遵守安全规则。如穿着完好的个人防护器材，避免和减少直接与染毒物体接触；作业场所准备好人员消毒剂和急救药品；染毒的擦布和废液应放在指定坑(箱)内，并加入含氯石灰类消毒剂；对排水沟，渗水坑要消毒后妥善掩埋处理，对作业场统一洗消；工作人员离场前应进行全身彻底洗消。

# 第十三章 舰艇及其人员的防化卫生勤务保障

## 第一节 舰艇的化学防护

由于海面广阔，海洋的水文、气象条件复杂；且舰艇的机动性能好，大部分舱室能够关闭，可影响化学武器的使用效果。因此一般认为化学武器不适合在海上使用。然而随着海军舰艇在现代战争中的作用和地位越来越重要，而化学武器的潜在威胁依然存在，许多军事专家认为化学战已构成了对海军的现实威胁。因为海上的气象条件有利于化学毒剂云团的飘流移动，而且化学武器不仅有效杀伤面积大，可以覆盖、污染较大的海域而达到杀伤有生力量的目的，而且对点目标袭击也有效。它不要求高度精确的运载武器，带有速杀性毒剂的炮弹或导弹弹头在舰艇附近爆炸，其杀伤效果远比同一口径的普通弹头直接命中要好。此外，舰艇上的橡胶、塑料和油漆层等有利于化学毒剂的溶解、渗透，一旦染毒，不易彻底消毒。因此，当舰艇在基地停泊或在海上编队航行时，遭受化学武器袭击的可能性是完全存在的。目前，一些军事大国的海军已具备了在海上进行一场化学战的能力，它们的舰炮、多管火箭炮、鱼雷、航弹和飞机布洒器都可以在海上使用化学战剂。

### 一、海上化学武器使用的原则、时机和形式

海上使用化学武器的原则是采用多种袭击方式对主要方向和目标实施突然、大量、集中地使用不同毒剂，配合其他常规武器增强杀伤效果。海战中，由于舰艇和潜艇的机动性和隐蔽性较好，容易避开化学武器的袭击，故对航行的舰艇和潜艇进行化学攻击的可能性较小，但也不排除使用精密制导的远距离发射武器，袭击处于下风方向执行战斗任务的水面舰艇编队的可能。发生海上化学战可能性较大的是在沿海地区。攻击的目标主要是执行任务不便机动而又有大量人员、军械和物资暴露在甲板上的舰艇，如登陆区域的水面舰艇、供应船、补给船和支援两栖登陆的船只如航空母舰等。其次是位于沿海负有对海上作战支援和舰艇补给任务的陆上设施及港口、码头。

化学武器袭击的时机和形式如下。

1）用速杀性毒剂对舰艇甲板人员进行袭击，以遏制对方火力的发挥。

2）实施两栖登陆时，可先用速杀性毒剂攻击海岸阵地及重要设施，以减少登陆部队伤亡；在抗登陆作战中，也可使用速杀性毒剂予以袭击，杀伤登陆部队并阻滞滩头阵地的建立。

3）用持久性毒剂对补给船只、航空母舰等大型舰船进行袭击，以迟滞其行动。

4）对军港、码头及海岸固定设施或岛屿用持久性毒剂染毒，达到封锁及妨碍对方部队的机动。

## 二、海上使用化学武器的局限性

鉴于海上作战环境的特殊，使用化学武器受到多种因素和条件的限制。

### (一) 水文、气象条件的影响

海上如果风向不稳、风速过大(超过 5 m/s)、浪高、空气对流剧烈会加速毒剂云团的扩散；光照强烈、气温过高也易使毒剂加快蒸发；空气湿度过大(雾日等)则可促进毒剂水解。有利的气象条件是风向稳定，风速在 2.5 m/s 以下(≤5 节)，垂直稳定度处于逆温或等温，气温在 20℃以上，无降水。海上一天之内任何时候都可发生逆温、等温(陆上大多为拂晓、傍晚)，在这种气象条件下，毒剂云团可在海面停留较长时间，能覆盖污染较大海域空间并逸散到舰艇舱室内。此外，海水的表面温度、风浪、潮汐和潮流亦可影响毒剂污染海水的程度。

### (二) 作战海区、地形、地物的影响

海面开阔无障碍物，空气流通，有利于毒剂云团的扩散，作用范围亦较大，但持续时间短。而军港周围常有高山或高大建筑物屏蔽环抱，空气流通差，毒剂云团易滞留，持续时间则相对较长，故危害亦较大。

### (三) 毒剂的理化性质和海水性质的影响

沙林和氢氰酸等毒剂挥发性强，有大面积的杀伤效应，但在海水中的水解速度亦很快。如 25℃时，沙林在海水中水解 50%只需 30 min，故不能用于海水染毒。而芥子气、维埃克斯(VX)等低挥发性油状毒剂既可漂浮于水面，又可沉没于港底数十年仍不被破坏，可长期污染军港。但芥子气凝固点高(14.4℃)在冬季则不能单独使用。此外，海水的盐度、密度及海水中的 $Ca^{2+}$、$Mg^{2+}$ 等亦能促进某些毒剂如沙林加速水解。

### (四) 作战情况的影响

当作战双方舰艇距离较近、高速机动或风向不稳，处于下风方向时则不宜使用化学武器。对需要占领使用的军港、码头亦不宜使用能造成长期污染的持久性毒剂。

## 三、海上毒剂损伤的特点和救治原则

### (一) 海上毒剂损伤特点

一旦发生海上化学战，在短时间内会出现具有相同症状的大量中毒伤员；伤情急而复杂，休克发生率高。毒剂复合伤的伤员，毒剂可从伤口加速吸收，加重中毒，在临床上出现中毒性或创伤性休克。舰上医疗条件有限，后送困难，伤员往往得不到及时有效的处理。所以，对海上化学伤员要尽快采取正确的急救措施和有效的防护措施，防止在急救过程中发生间接中毒，保证海战的顺利进行，这也是海上化学战条件下卫勤保障工作的重点之一。舰艇内外特殊的环境对防化卫生勤务保障将带来一定影响，如能造成器质性损伤的溺水、碰撞，机舱 35℃以上的高温，舰艇摇摆等能使舰员的应激能力降低，增加疲劳程度，使中毒伤员症状加重，恢复延迟。

### (二) 救治原则

对中毒伤员的救治必须迅速、正确。在急救中应先重后轻,主要依靠自救和互救。对速杀性毒剂中毒的伤员更应分秒必争在原地进行急救,然后再撤离至安全舱室内。在急救时要贯彻特效抗毒治疗与综合治疗相结合;局部处理与全身治疗相结合的原则。同时注意正确处理毒剂中毒与其他创伤的关系。如糜烂性毒剂染毒合并有危及生命的创伤时,则应将创伤急救放在首位,同时尽快采取防止毒剂继续中毒和加快体内解毒的措施。

1. 防止继续中毒

包括使用个人防护器材、脱去染毒服装、消除毒剂及撤离到未污染并有滤毒通风设施的舱室内去。

2. 及时使用抗毒剂

根据不同的毒剂中毒,及时给予特效抗毒药物。如神经性毒剂或全身中毒性毒剂中毒时,可立即肌内注射相应的急救针。

3. 维护呼吸、循环功能

对于暂时不明是何种毒剂中毒时,首先要维持生命体征的平稳,对发生惊厥、休克和呼吸困难的中毒伤员更要加强呼吸、循环功能的维持措施。

4. 其他对症处理

要绝对保持伤员的安静,注意防暑和保暖措施,加强护理,防止感染和间接中毒。还要警惕由于中毒后机体衰弱引起的海上晕动病等发生而加重病情。

特别要指出的是由于舰艇条件限制,舱室狭窄,活动范围小,手术等条件差,伤员不能很快转运后送。另外,还容易发生间接中毒,如落水伤员的染毒服装易受舱室温度蒸发,只要很低浓度即可引起眼损伤,甚至失明而影响战斗。因此,一定要充分认识到海上化学毒剂伤的救治远较陆上复杂得多。故应根据不同海区和各类舰艇的条件以及各卫勤分队的救治范围,按上述原则和有关措施进行分级救治和后送。尤其是早期处理一定要迅速正确,以便为后期治疗争取时间和为手术创造有利条件。

## 四、舰艇及海区的化学侦察

当基地、码头或在海上的舰艇编队遭到化学武器袭击时,必须立即实施化学侦察,迅速查明敌军施放毒剂的种类、染毒的范围和染毒密度、浓度等,以便及时采取相应的防护措施并进行消毒,为伤员的诊断、救治提供可靠依据。

### (一) 舰艇和海区化学侦察的组织实施

对基地、码头、海区及舰艇的化学侦察任务主要由防化兵担任。

舰艇的化学侦察主要是确定化学袭击的原始数据和对毒剂云团的监测;查时舰艇各部位染毒的范围、程度和毒剂种类并进行标志;查明食物和饮水的染毒程度。在组织侦察时,应对舰艇指挥所及重要战位等首先实施,然后再对其他部位进行。

海区的化学侦察,可由防化人员随护卫艇或鱼雷快艇执行。及时发现和查明港湾、停泊场和主要航道的染毒范围及程度。

### （二）侦毒的方法

当遭敌军化学武器袭击时，可以根据敌军袭击的方式，所用的兵器、气象条件和人员中毒症状等，初步判断施放毒剂的种类。在此基础上，再采用化学、物理等方法进行毒剂检定或元素分析，最后得出敌军使用何种毒剂的结论。这些基本的侦毒方法与陆上相同。

当敌人施放毒剂后，在基地、码头、岸滩、礁石以及舰艇水下部分的一些动物，如鱼、虾、蟹和藻类植物如浒苔、海带等绿藻或褐藻类对毒剂都很敏感，它们中毒反应快，症状表现特殊，如当海水温度为 5～35℃，每升海水含 50～750 mg 芥子气时，东海岸滩上两栖的弹涂鱼在几分钟内游动加快，约 10 min 后呈麻痹状，翻腹，漂浮，约在 1 h 后陆续死亡并下沉。安氏白虾、招潮蟹也可出现爬动频繁，在 1 h 或数小时后死亡，虾比蟹更敏感。南海的海蛇尾对芥子气亦很敏感，几分钟后腕肢扭动剧烈，30 min 左右便死亡。另外，当水温 11℃，每升水中含 VX 50 mg 时，鱼 4 min 就死亡；虾 40 min 出现中毒症状，1 h 左右死亡。东海、北海海区常见的海藻类植物浒苔、石莼等遇芥子气时，由绿色变成黄褐或棕褐色，呈枯萎状。橄榄褐色的海带、裙带菜等遇芥子气、路易氏剂时，可出现淡绿或蓝绿色的斑痕。南海海滩常见绿色仙人掌遇路易氏剂时也可出现棕褐色斑痕。

因此，在战时当基地、港湾、码头或海区内发现有大片油状液滴漂浮、大量鱼、虾、蟹死亡、漂浮及海鸥等鸟类活动反常或死亡；海藻类植物变色、枯萎等可疑征候发生时，应引起对敌施放化学毒剂的警惕。

若在染毒海区未能及时、正确地判断毒剂种类时，应采集海面、地面的样品交有关部门作进一步的毒剂分离、提取并进行鉴定，以确定毒剂种类。

## 五、舰艇及舰员对化学武器的防护

当舰艇、基地遭敌化学武器袭击，必须尽快采取相应的防护措施，避免人员伤亡并保证战斗的进行，这是现代战争中防化勤务保障的重要内容。

### （一）舰艇对化学武器的防护

舰艇对化学武器的防护，可依靠其良好的机动性能和绝大多数舱室能够关闭等优越条件来进行。

当水面舰艇在停泊或航渡时，要组织化学观察，及时发现敌化学袭击的征候、施放毒剂的情况及毒剂云团移动的方向，并发出化学警报。当接到化学警报时，停泊的舰艇应紧急起锚，实施疏散和隐蔽行动，并采取抗击和机动规避。水面舰艇可利用沿海岛屿、海角等进行疏散，潜艇可迅速下潜。当规避染毒海区时，应尽量从上风、上游方向绕过。当处于染毒海区或必须通过时，应关闭舷窗、水密门、舱口盖和日用通风设施，保持舰艇内部密闭性。一旦毒剂云团进入舱室后易滞留，不易扩散出去，特别是空气对流不佳和毒剂扩散经过的下风方向舱室角落等，毒剂浓度更高，滞留时间更长，在短时间内杀伤率甚至可超过舱室外。同时应打开水幕装置，采取与风向垂直的航向，高速脱离毒剂云团或染毒海区，防止毒剂蒸气的逸入和减少舰艇表面的污染。

### （二）舰员对化学武器的防护

当舰员听到化学警报时，必须迅速、正确地采取防护措施。

1. 及时使用个人防护器材

在露天战位和处于不能密闭的舱室人员，应及时穿戴个人防护器材，无战斗任务的舰员要迅速进入密闭的舱室。由于舰艇调整航行产生的气流能使密闭不严的舱室产生负压，通过毒区时，毒气容易进入舱室，故即使关闭舱室，舰员也必须服用预防药物，不能关闭的敞开舱室除服用预防药还必须戴防毒面具。

2. 服用预防药物和进行自救、互救

在可能遭受敌沙林、氢氰酸等速杀性毒剂袭击或必须进入毒袭区执行任务时，可事先组织服用预防药物，但预防药物只是一种辅助性防护手段，不能代替器材防护。一旦发生中毒，舰员应迅速地进行自救、互救，可肌内注射神经性毒剂或全身中毒性毒剂自动急救针，然后撤离到安全的舱室，继续观察治疗。根据战况和海区作战条件，尽可能用直升机后送或换乘医院船进行治疗。

3. 遵守染毒区行动规则

在染毒区内没有命令不能解除个人防护，不准随意坐下或卧倒，尽量避免在染毒空气容易滞留的舱面建筑角落和空气流通不畅的染毒舱室停留。严禁将染毒空气或液态毒剂带入干净的舱室，在毒袭区内禁止进食、饮水和吸烟等。

4. 尽快进行洗消

当离开染毒海区或停止战斗后，应严格按照舰艇洗消部署尽快组织对人员、武器和装备进行洗消。在伤员救护和洗消时应注意个人防护，以免发生间接中毒。

### （三）舰艇的集体防护系统和个人防护器材

舰艇的防毒应主要依靠集体防护系统，该系统首先实现舱室的全封闭，尽量减少舱面暴露人员。密闭舱室应安装舰艇滤毒通风装置（ship gas particulate filter unit），通常由滤尘器、预滤器、滤毒器、通风机、通风管道和空气流量计等构成，可将外界染毒空气净化后送入舱室供人员呼吸；并可使密闭舱室内形成超压，防止外部受染空气渗入；排出通道内因人员进出而带进或逸入的受染空气。该系统是现代化舰艇必不可少的三防装备。一些发达国家海军舰艇集体防护系统技术先进，主要是将舰艇舱室划分成几个单独和特殊的区域，使舱室内保持一定的正压，让毒气进不去，具有良好的三防性能，如德国海军舰艇的 DSK 系统。另外，可利用舰艇上的水幕系统（ship water curtain system）进行防护。舰艇水幕系统能产生细微水流，笼罩、屏蔽全舰艇暴露部位，当发现核武器、生物武器、化学武器袭击时，启动水幕能减轻光辐射对舰艇人员的伤害，还构成了舰艇对放射性落下灰、毒剂蒸气和生物战剂的第一道防线，减轻了对舰艇的污染。经测定，水幕启动时可消除 90％的污染物，即便启动不及时也可清除 60％的污染物。舰艇水幕系统是现代化舰艇对核武器、生物武器、化学武器防护的一个不可缺少的组成部分，也是舰艇防护系统最简便而有效的措施之一。

海军装备的个人防护器材主要有防毒面具的皮肤防护器材与陆上使用的相同。

## 六、舰艇、基地及人员对毒剂的消除

当敌使用化学武器后，为及时消除敌人袭击所造成的后果，防止和减轻对人员的损伤作用，迅速恢复染毒物品的作用价值及使舰艇处于战斗状态，必须严密地组织对遭受化学武器袭击的人员、武器和舰艇等进行洗消。

### (一) 舰艇消毒的组织实施

对舰员和装备的局部洗消，一般由受染毒分队本身组织实施；全部洗消应得到编队指挥员的允许方可进行，通常有专业洗消分队担负。消毒的组织方式可由防化专业分队利用装备器材或军民、群众利用舰艇和基地的民用器材共同进行。舰艇洗消应在舰首长指挥下，由副长具体组织实施，各部门长分别负责本部门的洗消工作，防化人员和医务人员协助副长并进行技术指导。消毒的实施应严格按舰艇洗消部署，科学而严密地按照指定区域的路线进行，防止扩大染毒和间接中毒事故的发生。

### (二) 消毒的方法

消毒的方法有两种，一种是利用氧化、氯化、与碱作用或促使水解等化学方法和燃烧方法把毒剂破坏掉，这种方法消毒较彻底；另一种是利用吸附、溶洗、通风等物理方法和覆盖、铲除等机械方法把毒剂从舰艇甲板、武器、精密仪器上移去或隔离开，这种方法的缺点是消毒不彻底。选择适当的方法应根据既要消毒及时、彻底，有良好的消毒效果，又要尽可能不损坏物品，尽快恢复使用价值。同时还要根据战况、气象，海区和地形条件，人力、物力等综合考虑。舰艇的消毒可利用战斗间隙，非作战地段如码头的消毒则可采用先封锁隔离，利用自然条件促使其破坏。一般舰艇上的水和食物由于舱室封闭而不易染毒，对于江河、湖海等流动的大水流一般则不需要专门消毒处理。

### (三) 舰艇的消毒

舰艇的消毒一般分为局部和全部消毒两种情况。局部消毒通常是利用战斗间隙对染毒的人员及指挥所、重要战位及经常接触的武器装备等重要设施进行应急消毒；全部消毒则是在完成战斗任务后，按舰艇洗消部署对全舰和人员进行彻底洗消。

洗消的海区应选择在非染毒海区，远离常用停泊场、港口、岸上居民点及重要目标。不能远离时，则应在其下风、下流方向实施。

洗消的方法应根据毒剂种类和染毒物体的表面性质等来决定。通常可利用溶洗、通风等方法，同时结合舰艇的结构进行冲刷、擦拭或分解浸泡。根据消毒剂的性质、染毒物和气温等条件灵活掌握消毒剂停留的时间。

局部消毒的顺序是先对人员，后对武器、技术装备和甲板实施消毒；全部消毒的顺序是从上风至下风，由高到低，先舱面后舱内，先舰体、武器和技术装备，最后是人员消毒。

对甲板和上层建筑物的消毒，可将三合二溶液或其他消毒剂均匀地喷洒在甲板和上层建筑物及武器、技术装备上面，并反复擦拭。消毒剂在木质表面停留 30 min 左右，金属结构停留 15 min 左右，然后可用海水冲洗。甲板消毒结束后，可直接用消防水枪对干舷进行高压冲洗。

舱室内消毒时，应先打开水密门、舷窗，启动通风装置，通风 1～1.5 h，以驱散舱室内的毒剂蒸气。舱内可移动的物品应搬到甲板指定的地点，与卸下的炮衣、弹药和精密仪器等专门进行处理。对舱室内也可喷洒消毒液，或用浸有消毒液的旧布、棉布进行擦拭。然后用肥皂水和清水擦拭干净，再打开通风装置，直到毒剂蒸气被彻底驱散干净为止。注意在消毒过程中用的旧布、棉纱应集中处理；海水冲刷时，防止污水溅到未染毒部位，使染毒面扩散；气温较高时，为防止溶剂、消毒剂很快挥发，可分段分面消毒。

### （四）码头、地面和道路的消毒

当基地的码头、地面、道路染毒后，应根据不同的毒剂及时地洗消，保障部队行动自由和顺利完成战斗任务。硬质地面如水泥码头染有芥子气等持久性毒剂时，可喷洒 1∶4 或 1∶5 的漂白粉悬浊液，用量为 1～2 $L/m^2$；也可喷洒 1∶8 或 1∶10 的三合二或次氯酸钙悬浊液。如是 VX 染毒，先用次氯酸钙消毒效果更好，消毒液需停留 10 min 以上，人员方可进入和通过消毒区。对染有沙林类毒剂的地面，可用 10％氢氧化钠水溶液或 10％氨水消毒，用量为 1.5 $L/m^2$。对弹着点附近，消毒液用量要适当增加。如是松土或雪层，可用铲除、掩埋等隔绝方法消毒。松土铲除厚 10 cm 左右，松雪铲除厚 20 cm 左右。也可用土、沙、稻草等掩盖一定厚度，先供人员暂时通过，以后再作彻底消毒。

### （五）舰员的洗消

当舰员染毒后，应立即用装备的皮肤消毒剂或简易消毒液对身体染毒部位及服装、武器等进行紧急处理，以后根据战斗状况及需要在专设的洗消站内进行全身彻底洗消，也可利用河流或舰上的淋浴设施进行洗消。如是伤员，洗消前应首先除去伤口上染毒的外层绷带，并防止进水。重伤者先急救，待伤情许可时再作全身洗消。在舰艇上，染毒的物品如衣服、绷带等可在露天甲板指定地点存放，染毒人员应先在局部消毒后方能进入淋浴室，以免将毒剂带入舱室内造成间接中毒。

当皮肤染毒时，应立即用纱布，棉花等吸去可见的毒剂液滴。如毒剂已渗透衣服，立即脱去或撕去染毒部分，尽快用装备的皮肤消毒剂直接对皮肤消毒。如无消毒剂，可用清水或 30％的肥皂水（洗衣粉）等碱性溶液洗涤，然后再用清水洗净以减少刺激。在消毒时，注意不要扩大染毒面积和擦伤皮肤，以免加速毒剂吸收。

当眼睛发生染毒时，应立即用水冲洗。冲洗时把脸转向侧面，闭上嘴，使冲洗水从脸的一侧流掉，以免扩大染毒范围。有条件时，可用 0.25％一氯胺水溶液或万分之一的高锰酸钾水溶液冲洗 VX 或糜烂性毒剂。用于眼的消毒液也适用于口、鼻、伤口的消毒。

## 四、洗消器材

舰艇洗消可使用 H/FXX89 型舰用洗消器，利用舰用消毒剂对核、生、化污染进行冲刷消除。海军防化分队装备的洗消器材主要有喷洒车和淋浴车。喷洒车用来对基地、码头等岸上设置及工程等实施消毒的人员进行卫生处理。它可将冷水加热至所需温度进行淋浴。

此外，还有各种用于自消的小型器材如消毒盒等。卫勤部门还装备有消毒包和利用物理吸附原理供人和武器消毒用的个人消毒手套（内装吸附粉）。

此外，舰艇消毒还可应用舰上的高压消防水枪。基地消毒还可动员民用的消防车，洒水

车及农用的喷雾器等。

## 第二节　登陆作战的防化卫生勤务保障

未来发生在海上的局部战争，不管最终是否使用了核化武器，但核化效应将始终贯串于战争的全过程，防化勤务保障将是信息化条件下局部战争的一个重要课题之一。

登陆作战(landing warfare)是对敌方设防海岸地带或岛屿的渡海进攻作战。通常由陆海空三军联合实施；有的也可由海军单独实施。目的是夺占敌方重要地区或岛屿，或在敌岸建立进攻出发地域为尔后陆上进攻创造条件，或在敌方翼侧、后方开辟新的战场以转变战局。现代登陆作战是一种最复杂的进攻作战样式，通常分为①组织准备；②集结上船；③海上航渡；④突击上陆；⑤巩固和扩大登陆场等阶段。所以登陆作战的防化医学勤务保障应贯串于登陆作战的各个阶段，减少或避免化学减员，以保证战斗的胜利进行。

### 一、登陆作战敌化学袭击的首选战剂和时机、形式

海上适应使用化学武器的微气象条件逆温、等温在一天内任何时候都可出现，提示海上用毒机会将远远高于陆上。登陆作战时舰艇编队在集结或航行时作战人员集中，受敌化学袭击是完全可能的。而在登陆作战中首选的致死性战剂则可能是速杀性毒剂沙林和氢氰酸。敌实施化学武器袭击的时机和形式可能是①用速杀性毒剂对航渡舰艇甲板暴露人员和封闭不严的舱室中人员进行袭击，遏制我方舰艇火力发挥和消灭有生力量；②实施两栖登陆时，用速杀性毒剂袭击登陆部队，杀伤我登陆兵并阻碍滩头阵地的建立；③用持久性毒剂对补给、后勤船只袭击，以迟滞其行动；④对我舰艇集结的军港、码头、岛屿及海岸固定设施用持久性毒剂染毒，达到封锁或妨碍我方部队机动的目的。

### 二、登陆作战防化医学保障的特点

#### (一) 战斗减员率高，防化医学保障任务繁重

海上化学战一旦发生，可在短时间内很快出现具有相同中毒症状的大批中毒伤员，伤情急而复杂，休克发生率高，还可能存在复合伤，如抢救不及时可很快危及生命，致使战斗减员率高，卫勤保障任务相当繁重。

#### (二) 各级医疗机构不能预先展开，影响伤员及时救治

登陆作战由于舰上活动空间狭小，而抢滩时战斗为敌前登陆，背水攻坚，故战斗激烈，所以战斗减员率高于一般进攻作战。预计在未来登陆作战中总减员可达20%～25%。而在核生化袭击下，预计突击上陆阶段的减员率，第一梯队可达7%～8%，护航编队也可达1%～2%。因此，防化医学保障作为整个卫勤保障的一部分，应预先制订好妥善计划，统筹组织，在防护器材和救治药品上充分准备，使卫勤力量与各军兵种所担负的战斗任务相适应。

### (三) 登陆作战各阶段中，海上航渡和抢滩是海军防化医学保障的重点

在登陆作战各阶段中，海上航渡和抢滩时是战斗人员活动空间最狭小、最集中的时候，临水背水作战，后无退路，是化学战剂袭击的最好时机，化学弹只要在上风方向爆炸，可直接杀伤无防护的抢滩或舱面暴露人员，也可通过密闭不严的舱口盖、水密门、舷窗、排气口等进入舱室，只要人员吸上几口就可被杀伤。经我们研究发现，舰上发生的化学毒剂伤员由于机舱高温、甲板低温或噪声、摇晃等特殊环境影响，可使机体疲劳、免疫功能下降，导致中毒伤员症状的发展比陆上中毒伤员有不同程度的加快、加重，救治后恢复时间延长。而抢滩阶段由于战斗异常激烈，一旦遭敌化学武器袭击，除了戴防毒面具进行个人防护外，可根据敌情通报，预服神经毒、氢氰酸预防药，发生中毒时主要靠配发给个人的自动急救针进行自救互救，而卫勤机构主要是抢救伤员，作进一步的一线战场补充治疗。这两阶段由于战况和战场环境特殊，是未来防化医学保障的重点。

### (四) 各军兵种协同作战，需成立三军联合卫勤指挥机构进行卫生勤务保障

登陆作战由陆海空三军联合组织实施，参战人员除各军兵种外还有大量民兵、民工、兵员众多，卫勤保障面广，防化医学保障属于特种兵医学保障，要求更高，故必须建立三军联合卫勤指挥机构，制定完整统一的保障计划，协调各军兵种卫勤力量、卫勤保障器材和药品，实行分工负责制，有分有合，主次分明，重点保障阶段目标明确。

## 三、登陆作战防化医学勤务保障的组织实施

登陆作战的防化医学勤务保障属卫生勤务保障的一个重要部分，隶属三军联合卫勤指挥部领导，接受联合指挥部指令的防化医学勤务保障任务。

### (一) 组织准备阶段的防化医学勤务保障

1. 领受任务，拟订保障计划

登陆作战组织准备阶段的防化医学保障主要任务是：领受“联指”任务，综合分析判断敌情，拟订保障计划。在制订计划时，应首先了解下列情况：作战指挥员和后勤首长的决心和意图；敌方防化兵力部署、防御设施、储存化学武器的种类及配置；我军战斗兵力编成、部署、参战人数、各梯队的战斗任务，以便配备救护力量、个人防护器材和急救药品等；上级卫勤力量的部署及地方卫生力量动员状况，以便协调防化医学保障力量分配；我军集结地域、登陆目标地区及航渡海区的军事医学地理和水文、气象、潮汐等，局限化学武器使用的诸多因素，以便战时判断敌施毒时机、杀伤范围、毒剂种类等。

根据上述情况进行综合分析、判断，分析对实施保障计划可能产生的影响；作出各阶段战斗减员的预计；计算保障所需人力、物力及保障物资的配备、部署；拟订战前训练及战斗实施中的卫勤保障计划。保障计划做得好坏直接影响整个防化医学勤务保障的组织实施，对战斗力保证可产生重大影响。

2. 减员预计

减员预计是卫勤保障计划中合理使用防化医学勤务保障力量的重要依据。根据历史上登陆作战经验和现代登陆作战特点，以及未来作战对象，预想以一个集团军在海空力量协同

下实施一次中海距离的登陆作战，预计战斗减员占参战人数的20%～25%，海军减员占海军参战人数8%～12%，空军减员占参战人数的10%～15%。

因此，在登陆作战各个阶段如何使用好烟幕武器，如集结登陆地域的烟幕保障、航渡编队时对空袭的烟幕支援等迷盲敌攻击火力，使其不明我登陆企图和登陆点，不敢妄然使用化学武器，减少登陆部队伤亡减员，也是登陆作战中的一个重要课题。

3. 减员发生规律

(1) 航渡中舰艇人员减员比登陆兵高　航渡中登陆兵在舱内，遭常规武器或化学武器攻击时可躲避，采取个人防护时间充分。而舰员特别是执行任务的舱面人员要固定在战位进行战斗，又要负责各部门操纵舰艇航行，所以易遭敌人攻击，伤亡减员率就高。

(2) 登陆兵减员第一波大于第二波　登陆波两波间虽仅间隔5 min，但减员则第一波比第二波高出7.75倍。火力支援舰艇在第一波前担负直接火力支援任务，其减员率也为第二波的3.15倍。如敌使用化学武器抗登陆，伤亡率将还要提高。

(3) 减员与登陆舰艇舱门开启时机、角度和登陆兵上陆速度也有关　登陆输送舰艇一般在距敌岸50 m处开启舱门并放下吊桥，登陆兵向岸滩冲击过早、过迟或舱门正对敌正面火力，都可延迟登陆兵冲击速度，使部队暴露在敌火力下增加伤亡。

4. 明确卫勤保障任务，建立医疗机构

登陆作战组织准备阶段，必须在联合卫勤协同会上，对参战的各军兵种所担负的任务作出详尽分工，从陆上到海上，水面到空中有一个相互连接的医疗后送体系，列入卫勤保障计划中。而防化医学保障作为这个计划的一部分进行部署，在组织实施时应密切协同。

登陆作战准备阶段要根据任务组建各级医疗救治机构，随队跟进，梯次展开，从我岸到敌岸通常展开如下救治机构：上船点建码头救护所；海岸（我岸）建分类后送医院；海上建医疗救护队；登陆点建救护所；登陆基地（敌岸）建分类后送医院。在部队进入训练场前，卫勤部门所属防化医学勤务保障职能部门应对训练海区、待机地域进行防化医学地理、气温、水文气象条件等调研，了解掌握适宜使用速杀性毒剂的地形和微气象条件，从而配合防化勤务部门做好参战人员的战前防化训练及防化训练中发生受伤和事故的防化医学勤务保障，做好航渡和抢滩登陆所需的个人防护器材、急救药品的准备、检查。

5. 组织战前防化训练

重点是抓好和作战部门协同开展的实兵演练和防化分队、卫勤分队的专业训练。检验航渡和抢滩时遭敌化学袭击进行防化医学保障的预案，包括：舰艇规避毒气云团的防化部署、舰艇的侦毒消毒、施放烟火武器后的个人防护、各类参战人员（包括民兵、民工）佩戴防毒面具的训练；对各类毒剂中毒症状的了解；自救互救的方法，如个人防护器材（预防药、急救针、个人消毒包）的使用方法、人工呼吸、避免间接中毒等急救措施；专业勤务分队在舰上和滩头阵地抢救中毒伤员的方案；海上救护后的换乘、医疗后送的组织和实施，通过战前训练发现问题及时改进，使战时能根据预案和计划进行科学操作，保证战斗胜利进行。

### （二）登陆兵集结上舰阶段防化医学勤务保障

这一阶段也是大量参战人员集中的时候，在上舰地域应开设有救护所或码头救护所。这阶段任务主要是①使用烟幕武器隐蔽时，避免或防止个人伤害并进行医疗监护和治疗；②如遭敌化学武器袭击，则应组织毒袭区内的中毒伤员自救互救，此时登陆作战联合卫勤指

挥部应指派预备医院或海军机动医院负责袭击区伤员抢救并组织医疗后送；③组织好防化专业分队的物资上船，要排列有序、留有通道、便于搬运和展开操作。

### （三）海上航渡阶段的防化医学勤务保障

这一阶段的防化医学勤务保障由舰救护所负责。由于全体参战人员在狭小的活动空间内待命，可组织参战人员复习毒剂伤的救治方法和措施，进行一些防化医学心理教育。除做好抗空袭使用烟幕武器时的医疗监护外，一旦遭敌速杀性毒剂袭击，可按舰防化部署指挥，中毒伤员除随返航舰艇送回外，一般不作后送，当登陆兵上陆后，方可随舰艇返航或由卫生舰船实施医疗后送。

航渡阶段约发生 15％的伤员，各舰的医疗力量是难以胜任的，海上救护应分级救治，各舰在舰救护所组织下进行伤员抢救，主要是靠自救互救。海军卫勤机构应加强登陆输送编队、护航队及火力支援队的卫勤力量，增派卫生人员及增加战伤救护物资。

救护艇配置于第一梯队后跟进，卫生运输船往返于换乘区与海岸分类后送医院之间，医院船停泊于海上换乘区。医院船除实施紧急救治外，对早期治疗的伤员，一旦伤情稳定后应及时用飞机或卫生运输船送往陆上医院继续治疗。

### （四）突击上陆阶段防化医学勤务保障

1. 积极组织水际滩头伤员救护

这是指对距滩头 1 000～1 500 m 的水域及岸滩地带的伤员救护，阻止抢滩建立滩头阵地的最好办法是在登陆兵立脚未稳时实施速杀性毒剂袭击，由于此时战斗空前激烈，伤亡必然惨重。卫勤人员必须在做好个人防护（佩戴面具、服用神经毒或抗氰预防药）的前提下奋不顾身进行火线抢救，这一阶段登陆兵伤亡大，抢救人员伤亡也大，因而卫勤力量也需逐级加强，可分 2 个梯队或分批次从主次两个方向上陆，以逐次增强滩头救护力量。登陆兵第一梯队抢救组，每排要配 1 名卫生员，每连配 1 名医助和 1～2 名卫生员，配 2～3 付担架实施跟进保障火线抢救，水际滩头伤员除抢救回登陆输送船外，应抢到高潮线以上或登陆通道两侧有利地形处集中隐蔽并设置伤员集中点标志。

2. 开设滩头救护所

登陆兵第一梯队营救护所应设在第一梯队伤员集中或第二梯队进入战斗方向的隐蔽地形处，及时接收第一梯队伤员。这时的伤员伤情复杂，化学伤有中毒伤员，还可能有为开辟通道使用喷火武器的烧伤伤员；常规武器伤情更复杂，弹片伤、贯通伤、复合伤比率高，伤员可能处于休克状态，急需紧急战伤处理。

登陆兵第一梯队团救护所上陆后开设滩头救护所，收治第一梯队伤员，利用返航舰船后送伤员，并做好向师救护所移交准备，然后以 2 个梯队交替转移前进并实施跟进保障。

3. 开设登陆基地救护所

登陆兵第一梯队师救护所对战斗中毒伤员实施紧急救治及部分早期外科处理，并组织伤员海上、空中医疗后送。海军登陆基地指挥员、后勤首长应尽快组建登陆基地指挥所，开设登陆基地分类后送医院，组织海上医疗后送。师后方梯队、集团军后方二梯队内配备的医院或海上机动医疗队可前伸到换乘区接受伤员，实施紧急救治和早期治疗。

### (五) 巩固和扩大登陆场阶段防化医学勤务保障

该阶段后续卫勤梯队已经上陆,主要任务是粉碎敌人的反冲击卫勤保障。此时登陆基地救护所已上陆展开,如有化学伤员可执行早期救治。当战役医院展开后,应适当补充防化卫勤保障的人力和物力。除做好各战斗编队的海上救治外,同时要组织好化学伤员的空中和海上医疗后送。登陆兵主力上陆后,其防化卫勤保障可按陆上进攻战斗组织实施。

## 第三节　岛屿防御的防化卫生勤务保障

我国是一个海岸线漫长、多岛屿的国家,岛屿面积虽小,可是国家重要门户、屏障和依托,又是海空航线的必经之地。近年国际上围绕岛屿的归属和海洋资源的开发,外交、军事冲突不断,一旦由常规战争触发为海上化学战,必将造成重大伤亡。岛屿防御(island defense)是依托岛屿阵地抗击敌方海上进攻的作战。通常以陆军守岛部队为主体,与海军、空军兵力协同实施。目的是固守岛屿,控制航道,掩护沿海重要地区和目标,消灭登陆、着陆之敌。我军必须做好化学战条件下的岛屿防御的防化卫勤保障工作,现以南海诸岛为例进行叙述。

### 一、岛屿防御的防化医学保障特点

#### (一) 化学战剂毒性强烈、作用迅速

遭敌化学武器袭击后,战剂会迅速作用于人体,短时间内可发生大批伤员,有些战剂使人员中毒后潜伏期极短,如不及时抢救可立即出现严重症状,并可迅速恶化、死亡。南海诸岛气温高,有利于速杀性毒剂的气化,而气化率高,可使人员中毒速度加快。这一特点的存在要求卫勤部门及时派出足够的力量,做到快抢快救。

#### (二) 使用的战剂种类多、中毒途径多、伤类伤情复杂

在进行岛屿争夺过程中,敌为抢占岛屿杀伤我有生力量,可能大量使用速杀性毒剂(如神经性毒剂、全身中毒性毒剂等),对我军实施打击;进行登陆行动时,敌还可能在翼侧滩头、礁盘使用持久性毒剂(如芥子气、VX)封锁,目的在于阻滞我行动。这些战剂不但能通过眼、呼吸道、皮肤和伤口使人员直接中毒,还可通过地面、武器装备、食品和水源等造成间接染毒。由于战剂的种类和中毒途径不同,造成伤类也不尽相同。若由于几种战剂混合使用或与常规、生物武器一起使用,更可造成复杂的伤类。

#### (三) 岛屿面积小,防护困难减员百分比高

遭化学武器袭击后,减员数量的大小受袭击方式和战剂种类、部队防护情况、人员配置密度、染毒区面积大小、自然条件等因素的影响。如我国南海诸岛总面积虽约达 11 万$km^2$,约有 200 多个小岛、洲、礁滩组成,但在这些岛屿中面积最大的为永兴岛,仅 1.85 $km^2$,最小的是华阳礁、赤瓜礁、东门礁等,我海军在这些礁上建有高脚屋,驻有守备人员,当这些岛礁

遭敌化学武器袭击后，全岛礁均可成为染毒区。而且地势低平，无山地高垒作依托，又无良好的地下防护设施。因此，一旦遭敌化学袭击后，人人都有遭战剂杀伤的概率，如防护不当，减员的百分比可能增高。

### (四) 远离大陆，救护与后送困难

我国南海诸岛中的永兴岛，北距榆林港 333 km、湛江港 526 km、广州市 695 km。最远的华阳礁距湛江 1 465 km。岛礁分散，彼此相距达数十至数百海里，一旦遭敌化学袭击，卫勤支援十分困难，伤员有可能得不到及时抢救，南海风大浪高、涌大，缺乏运送工具，伤员后送十分困难。

## 二、遭敌化学武器袭击后的减员估算

遭化学武器袭击减员的预计和估算是比较困难的，尽管许多次战争或战斗中使用了化学武器，但预计化学武器减员的方法却很少见。由于岛屿远离大陆，所以守岛部队必须在战前进行减员估算，以充分配备守岛力量。

### (一) 影响因素

遭化学武器袭击岛屿的影响因素很多，主要有如下 3 种。

1. *袭击方法和毒剂种类*

敌人在夺取我方岛屿时，一般会用舰炮、火箭炮、导弹或用飞机投炸弹等方式使用化学武器。从一般的资料查明，如进行杀伤性袭击，使用沙林、氢氰酸、VX 气雾弹可发生 50%的减员；迟滞性袭击，多使用芥子气、VX 液滴弹等可发生 20%的减员；扰乱性袭击一般只有 5%的减员。

2. *部队配置密度和防护情况*

部队配置密度和防护能力是影响减员的重要因素之一。如部队疏散配置，防护装备齐全、训练有素，防护能力强，减员约为 5%。因南海诸岛面积小，人员配置密度较大尤其是南沙的高脚屋内，人员往往集中在屋内，并且不能疏散与规避。根据现有的防护装备与训练素质，减员可能会达到 30%～50%。

3. *自然地理条件*

主要包括气象和地形两个方面，因为它们是决定毒气云团扩散范围大小的重要因素。地温高则战剂蒸发快，气温高则人员呼吸加快，中毒程度可加重。如我国南海诸岛属热带海洋性气候，长夏无冬，年平均气温 26.5℃。年最低气温为 2 月份，平均 22.9℃。最高气温在 8 月份，平均 29.6℃。南海诸岛分布面广，但面积小，地势低平，大多为海拔 4～5 m，8～10 m，最高的石岛仅为海拔 15 m，各岛土质多为珊瑚石灰岩、海产动物残骸及鸟粪磷矿层构成，地形特点造成了构筑防护工程困难。以上自然地理条件可增大化学武器减员的发生率。

### (二) 中毒伤员占杀伤人数的百分比

中毒伤员占杀伤人数的百分比即伤亡比例，主要取决于毒剂种类。

神经性毒剂的伤亡比例一般约为 7∶3，对开阔地无防护的人员可达 6∶4，防护条件好的为 8∶2。糜烂性毒剂、窒息性毒剂伤亡比例一般为 9∶1。

### (三) 伤员计算

化学武器伤员一般的计算公式为：

$$中毒伤员数=部队人数\times\frac{染毒式面积(km)^2}{部队配置面积}\times减员率\times中毒伤员占杀伤人数百分比$$

岛屿面积小，当敌使用化学武器时，可能全岛均成染毒区，并且部队配置在整个岛屿上。因此：

$$中毒伤员数=部队人数\times减员率\times中毒伤员占杀伤人数百分比$$

如果某部 1 000 人驻守在西沙永兴岛上，无防护准备，遭敌沙林袭击，当时为等温条件，风速 1 m/s，推算可能发生伤员数？

永兴岛面积 1.85 $km^2$，减员率为 50%。沙林毒剂伤员占杀伤人数的 70%，则：

$$预计中毒伤员数=1\,000\times50\%\times70\%=350(人)$$

## 三、化学武器袭击岛屿伤员抢救的组成形式

遭敌化学袭击后，无防护或防护不严密、不及时的人员可迅速中毒。因此，组织对岛屿化学武器伤员分级救治十分重要。岛屿化学武器伤员救治形式不同于陆地，尤其是我国南海诸岛，面积小、各岛间相距远，而且远离大陆。当我国南海诸岛遭化学袭击后，伤员救治的组织可按下述三级进行。

## 四、染毒岛屿伤员抢救

染毒岛屿伤员抢救：①依靠自救互救与驻岛卫生人员抢救；②派出抢救队抢救。

### (一) 自救互救与驻岛卫生人员抢救

染毒岛礁伤员数量多、分布面积广，仅靠卫生人员救护是难以完成任务的，加上抢救时间的紧迫，为争取时间抢救伤员生命，必须组织广大指战员进行自救互救。自救互救的主要内容是：穿戴防毒面具与防毒衣；注射或吸入抗毒药物；按照预案迅速脱离毒区；给近旁战友进行急救和人工呼吸；进行包扎、止血、固定等；对染毒眼、皮肤和服装进行消毒。

尽管驻岛卫生力量有限，但只要还能展开工作时，应尽力抢救伤员，主要任务是对伤员进行急救或补充急救，具体内容是对窒息、休克、惊厥、心跳减弱等重度中毒和化学武器复合伤伤员进行抢救，并将伤员尽快撤离染毒区。主要措施是根据症状、染毒情况使用个人防护器材，使用抗毒剂和消毒液，进行洗眼、洗鼻、漱口等。

### (二) 抢救队组成及任务

抢救队在军政首长统一指挥下，与防化、工程、运输部门密切协同，组织抢救，由于岛屿远离大陆，要想及时得到抢救队的抢救虽然有困难，但是只要严密组织、及时派出，就能使抢救队发挥作用。如伤员不多则不必组织抢救队，主要依靠指战员自救互救与驻岛卫生人员救护。当伤员数量多，驻岛卫生人员同时遭到杀伤时，应及时组织抢救队对伤员进行救护。抢救队人员的多少可根据岛屿面积大小和伤员数量而定。应有卫生人员、有关勤务人员和

战士组成。抢救队可以从医院船派出;卫生运输船派出;情况紧急,岛屿附近又无医院船或卫生运输船时,可以临时从战斗舰上抽员组成;有条件时可以从大陆卫生机构派出,但为争取时间,应配有专用直升机或其他快速运输工具将抢救队送往染毒区。抢救队急救范围:相当于连营对常规武器伤员的急救范围,工作重点应放在重度和极重度染毒区伤员抢救,使伤员迅速脱离染毒区;尽快给予抗毒剂;优先抢救危重伤员。

抢救队应携带下列装备:毒剂侦检、洗消及个人防护器材,急救药品及器材,通讯联络工具及伤员的搬运、运输车辆等。

### (三) 抢救队的展开、寻找伤员、抢救和后送

迅速组织抢救队进入染毒岛屿后,要发扬快抢、快救、快送的战斗作风,分秒必争尽快完成任务。

1. 展开

抢救组到达指定位置后,从上风方向或根据地形特点进入染毒区,组长划分寻找搬运伤员的地段,选择伤员集中点。选择时应注意以下几点:应选在无再生云团的染毒区上风方向;选择在伤员较多且地形隐蔽的地方;如全岛均遭染毒,应选在轻伤区。为消除地面污染,可铲除杂草、沙子或珊瑚、贝螺类地表 10 cm 左右,面积 10～15 $m^2$,同时采取必要的防护措施。应设立集中点标志。如岛上无法选择伤员集中点,情况又允许时可将伤员直接送上舰船进行救护。

2. 寻找伤员

各抢救组应根据地形地物按划分的地段,依先重伤区后轻伤区的顺序,由内向外。采取网状或梯式疏散队形寻找伤员。海滩边的伤员较易发现,应特别注意到树林、草丛、倒塌的工事内寻找伤员。在寻找过程中各组应加强联系,对结合部要互相衔接,避免遗漏。

3. 抢救伤员

发现伤员后迅速给予必要的急救。急救应遵循的原则是先重后轻、先急后缓,按规定救治范围灵活实施。首先迅速戴上或纠正未戴好的防毒面具,或更换失效的面具。对有生命危险的伤员应先予抢救,后再搬运至伤员集中点,特别是对神经性毒剂及全身中毒性毒剂的伤员必须先救后送。呼吸停止时行人工呼吸,注射呼吸兴奋剂。对 VX 染毒者应同时进行皮肤消毒和注射抗毒剂。

4. 后送伤员

伤员集中点的伤员经军医急救或补充急救后,应迅速组织后送,在有码头的岛屿(如永兴、琛航岛)伤员可直接送上医院船或卫生运输船。在无码头的岛屿,因水浅不能停靠舰船时,可先将伤员送上冲锋舟或橡皮舟,转乘至医院船或卫生运输船,有条件时应用直升机直接后送伤员。

## 五、舰船救护

舰船救护是染毒岛屿伤员抢救工作的继续,主要是对伤员进行紧急救治或早期治疗和后送。

### (一) 任务

舰艇和卫生运输船主要是对伤员实施紧急救治,组织伤员后送;医院船应对伤员实施早

期治疗，有条件时可实施部分专科治疗任务。

### （二）救护工作的开展

1. 伤员分类

收治大批化学武器伤员时应加强对伤员的分类工作。目的是明确抢救重点，对危重伤员及时给予急救。舰船对化学武器伤员通常可分为以下 4 类。

1）需要全身或局部洗消的伤病员。

2）需紧急外科手术者，为颅脑、大血管、气胸、腹腔脏器合并化学毒剂伤伤员。

3）需紧急内科处理的伤病员：如休克、窒息、肺水肿、急性缺氧等。

4）需治疗但不紧急并能立即后送的轻伤病员。

2. 救护治疗

尽快作出诊断，早期诊断是急救治疗的基础。军医应根据已掌握的资料首先判明是何类战剂中毒，以便给予急救。对早期诊断有困难的不能忽视，要利用物理化学辅助检查的手段及早诊断。如光气中毒伤员就必须依靠症状和 X 线片判断是否发生了肺水肿，若延误诊断，一旦肺水肿明显将失去救治时机，针对不同战剂和症状采取特效治疗和综合治疗。应优先给予特效抗毒治疗，同时注意综合治疗，要特别注意维持呼吸循环功能。

对化学复合伤或多部位伤伤员，应判明战剂和其他创伤对伤员的威胁哪一个更大。应首先治疗危及伤员生命的伤害，必要时可以抗毒治疗与紧急外科手术同时进行。几种战剂复合伤应优先处理速杀性毒剂伤。

3. 伤员后送

原则上，经舰船救护的化学武器伤员均应后送，只是后送去向不同。经舰艇救护后的伤员可送至医院船或码头救护所，也可直接送基地医院。经医院船救护治疗后的伤病员可直接送基地医院，治愈后轻伤可转送码头参加战斗行列。

## 六、基地或后方医院的治疗

经医院船对伤员进行早期治疗后，可送基地或后方医院继续治疗，基地、后方医院对伤员要实施专科治疗与康复疗养。

有条件时在基地范围内可开设野战毒剂伤医院，专门救治化学武器伤员。无条件时，也应开设专门的病区收治化学武器伤员。

基地、后方医院应针对不同伤情采取有效措施。如对严重皮肤损伤的伤员争取早期植皮，眼损伤或肺部合并症、中枢神经系统障碍等伤员应进行专科治疗，对化学武器复合伤除抓紧外科处理外，对全身症状要加强综合性治疗。

## 七、岛屿和舰艇基本防化勤务保障和防化卫生勤务保障装备

由于岛屿无完备的地下防护永备工事，且后勤交通支援困难，因此坚守防御时需要独立作战。根据敌化学武器袭击后的减员估算，应储备一定数量的防化卫生勤务保障装备，以保障战斗的顺利进行。

# 第十四章　突发化学事件的医学应急处置

化学工业在全球的迅速发展和化学工业品进入了人类的生活，为人类社会的物质文明做出了巨大的贡献。目前世界上化学工厂不计其数，化工产品可达600万种，其中70%具有不同的毒害作用。特别是全球化学有毒物质的种类急剧增加，全球登记的化学物质种类超过2 200万种。中国是化学品生产和使用大国，全国有28万多家化工企业，从业人员超过500多万，生产的化学产品45 000多种。据世界卫生组织估算，全球每年发生严重中毒事件10万～50万起，每年因化学事故和危害造成的损失超过4 000亿美元，全球每分钟约28人死于环境有害物质污染，全年约1 472万人死亡。

频发的化学灾害给人类的生命安全和大自然的生态平衡带来了极大的威胁和挑战，引起国际社会的高度重视。1986年3月，联合国召开专门会议，对化学事故的应急救援问题进行了专题研究。1988年12月，又在法国巴黎召开会议并通过相应文件，以推动世界各国对化学事故的应急救援工作，中国是联合国确定为开展化学事故应急救援的试点国之一。1988年，联合国环境规划署工业和环境活动中心同各国政府的化学工业界合作，推出了旨在增进防止技术性事故和改善意外事故防备的《地区性紧急事故的意识和防备计划》(APELL计划)。同年，我国分别在上海、天津、兰州、开封、泸州、苏州、嘉兴等城市组织化救试点工作。目前，化学事故应急救援工作已在全国、全军普遍开展。

近年来，不断加剧的国际恐怖主义，已成为国际和平与发展的一大公害。而恐怖分子利用化学战剂进行化学恐怖袭击，实际是在非战争状态下使用了大规模杀伤性武器进行的战争行动。反化学恐怖活动也成为各国保障国家安全的重要任务。我国虽然尚未发生规模性的化学恐怖事件，但境外破坏分子与国内犯罪分子使用军用毒剂与特制化学毒物的事件也曾发生过，加之在全国各地相继发生侵华日军遗弃化学武器泄漏事件，这些都对人民生命财产造成严重危害。近些年，国际恐怖活动扩散渗透加剧，境内外的恐怖组织近期内也不断策划获取化学武器与化学毒物，制造化学恐怖袭击，对我国国家安全和社会稳定的威胁不容低估。防止化学恐怖活动应是我国反恐对策中不可忽视的重要内容。根据国家对军队赋予的使命任务，我军肩负着防化学恐怖袭击、次生化学灾害及突发化学事故应急处置的重任，承担多样化军事任务中化学事故医学救援的任务。实践证明，处置突发化学事件行动中，军队的"三防"救援力量是一支重要的技术救援力量，也是军队非战争军事行动的一个重要组成部分。

## 第一节　突发化学事件的概念和特点

### 一、突发化学事件的概念及类型

突发化学事件是指突然发生的有毒有害化学品泄漏、燃烧或爆炸，造成或可能造成群体

人员急性中毒，引起较大社会危害，需要组织社会性救援的紧急事件。通常包括“灾害性化学事故”和“化学恐怖事件”两大类。前者主要是技术或人为因素引起；后者是有恐怖主义的政治目的而实施。但二者所产生的灾害性特点、人员伤亡和财产损失及社会影响等后果没有多大区别，在现场应急处置方面也有很多相似之处或基本相似。

### (一) 灾害性化学事故

灾害性化学事故通常是指有毒有害化学物品在生产、使用、储存和运输等过程中突然发生泄漏、燃烧或爆炸，造成或可能造成众多人员的急性中毒及较大的社会危害，需要组织社会性救援的化学事故。化学事故的形成、发生和造成的危害后果是一个不断变化的动态过程，取决于该地区、单位的自救能力和社会救援效率和效果。如处置不当，一般性化学事故也可酿成一场灾害性化学事故，给人员生命和国家财产带来不可挽回的巨大损失。如处理得当，可以将灾害性化学事故的危害降低到最低程度。

化学事故的类型从救援角度出发，一般可为两类。一类为一般性化学中毒事故；另一类为灾害性化学事故。而灾害性化学事故根据其危害范围及危害程度，又可分为重大灾害事故和特大灾害事故。

1. 一般性化学中毒事故

由于工艺设备落后或违反操作规程，引起少数人员中毒伤亡。一般中毒 10 人以下，或死亡 3 人以下，事故范围及危害局限在单位以内，只需事故单位劳动安全、医疗卫生部门及工作人员组织自救就能迅速控制的化学事故。

2. 灾害性化学事故

灾害性化学事故必须是造成众多人员伤亡和使国家财产遭受重大损失，影响地区生产和妨碍居民正常生活，事故危害范围已超出事故单位并影响周围地区，事故单位及消防部门已不能迅速、有效地控制事故危害，且事故呈进一步扩展趋势，需要动员广大社会力量进行综合性救援。灾害性化学事故按其危害范围、危害程度及人员伤亡情况，又可分级为重大化学事故和特大化学事故。

(1) 重大化学事故 指突然发生危及周围居民并造成中毒 10～100 人，或死亡 3～30 人的化学事故。这类化学事故影响范围较一般性化学中毒事故大，又较特大化学事故危害范围相对小一些，泄毒量和中毒伤亡人数也少，不致引起较大的社会影响和城市功能破坏。但这类几吨以下毒物泄漏的重大化学事故，是目前我国化学事故中发生概率最高的，而且也需动员部分社会力量和组织专业人员实施化学救援。

(2) 特大化学事故 大量有毒气体突然泄漏，并发生燃烧、爆炸。短时间内造成大量人员中毒伤亡，中毒 100 人以上，或者死亡 30 人以上，事故危害已跨区、县，并呈进一步扩展趋势，使城市的生产、交通等综合功能遭受破坏，社会秩序紊乱，必须有高层次行政部门进行统一指挥，动员广大社会力量进行救援。

### (二) 化学恐怖事件

化学恐怖事件指恐怖分子为达到其政治、经济、宗教、民族等目的，通过使用或威胁使用化学战剂或化学毒物，或通过袭击或威胁袭击化工设施(包括化工厂、化学品仓库、运输化学品的槽车等)引起有毒化学物质释放，导致人员伤亡或心理恐慌及重大社会影响，从而破坏

国家和谐安定与妨碍社会经济发展的事件。

### (三) 灾害性化学事故应急救援

一旦发生灾害性化学事故,须动员和组织社会力量迅速控制危险源,抢救受害人员和国家财产,组织群众自我防护,撤离、疏散,消除危害后果,尽快恢复城市的综合功能,这种社会性的救援称为化学事故应急救援。

救援工作必须实行"预防为主,防救结合"的方针。救援时必须预有准备,快速反应,协同作战;统一指挥、分级负责、条块结合、以块为主;单位自救与社会救援相结合。根据事故范围及其危害程度采取相应的救援形式。

1. 事故单位的自救

一般性化学事故危害范围小,危害程度轻,不需要组织社会力量进行救援。事故单位熟悉事故的现场情况,事故的性质,完全可以依靠自身力量进行自救、互救。即使事故危害扩大到事故单位外,事故单位仍应全力组织自救、互救,特别应尽快控制危险源,使中毒人员尽快脱离毒区得到急救。这是化学事故发生后最基本又最重要的一种救援形式。

2. 对事故单位的社会性救援

这里主要指重大的灾害性化学事故。虽然事故危害局限于事故单位,但危害程度大;或者是危害范围已超出事故单位,涉及邻近单位并影响周围地区,依靠本单位及消防部门的力量已不能控制事故和及时消除事故后果。因此,必须组织地区或相邻单位和社会力量进行联防救援。

3. 对事故单位及事故单位外危害区域的社会救援

这类化学事故通常已发展成特大的灾害性化学事故,危害范围大,危害程度重,甚至已产生次生灾害。如引起地下燃料管道大面积的燃烧、爆炸。人员伤亡惨重,国家财产遭受严重损失,影响的范围已远远超过了事故单位,已经跨区、县,城市工厂的生产、商店的经营、居民的交通、生活等城市综合功能已不能正常运转,社会反响强烈,救援工作已非事故单位、事故地区力所能及,必须动员、组织力量采取断然措施,协同进行综合性的社会救援。

4. 防化救援

防化救援是指军队利用防化组织、技术和装备,对突发灾害性化学事故实施的救援行动。当突发灾害性化学事故造成众多人员急性中毒,对社会产生较大危害时,充分发挥军队防化组织、技术和装备的作用,协助地方有关部门消除和控制化学事故产生的后果和影响。我军各军区都设置了处置突发社会公共事件的组织、分队和制订了应急救援预案,一旦发生灾害性化学事故,救援分队可根据预案实施防化救援行动。

5. 我国的化学事故应急救援体系

我国的化学事故应急救援责任,国家赋予了"国家安全生产监督管理局"。

(1) 政府建立的应急救援体系　国家、省、地级市、县和企业五级化学事故应急救援体系。

(2) 政府建立协调统一指挥的工作机制　以公安消防队伍为主体,整合化学事故应急救援中心、医疗卫生、环境保护、交通、铁路、民航和防化部队等应急救援力量,实现对化学事

故快速响应和高效救援的目的。

(3) 建立和健全区域化学事故应急医疗抢救中心　中石油和中石化在现有区域联防基础上组建区域联防基地，建立和健全国家化学事故应急救援通讯保障系统、应急咨询专线、专家组以及物质和装备保障等化学事故应急救援支持保障系统。

市、区、县有专门的化学事故应急救援队伍，有负责协调化学事故应急救援的职责和参加救援的任务。

## 二、灾害性化学事故特点

化学毒物特有的毒性作用及其理化性质，决定了化学事故灾害有别于其他突害性事故，其主要特点如下。

1. 发生突然，防救困难

灾害性化学事故的发生往往出乎人们的预料，常在想不到的时间、地点突然发生。1984年12月3日，印度博帕尔(Bhopal)灾害性化学事故就发生在半夜零时，人们都在熟睡之中。而一些自然因素(如地震、雷击等)引发的突害性化学事故更是无法预料。一旦发生灾害性化学事故，短时间内可发生大量有毒有害化学品外泄，引起燃烧、爆炸性次生灾害。产生的有毒气体可迅速往居民区扩散，而且无孔不入，对市民安全产生影响。一般居民由于缺乏对化学事故防护的常识和思想准备，往往在事故发生后来不及采取自我防护措施，要做到迅速、正确地采取个人防护措施并进行逃生是十分困难的。而不同毒物的防护和救治措施不同，救治方法也不一样，有的剧毒化合物还需要特效抗毒药物才能救治。但目前除了少数如有机磷、氰化物及一些重金属盐中毒有特效抗毒药外，其他有毒化合物尚缺少有效的现场急救药物。事故现场环境复杂，事故中心区域可由于燃烧、爆炸而出现高温、高压、缺氧、剧毒的微小环境，还可因强烈的大火消耗大量氧气，而形成一股负压将人、畜吸入火焰中去。因此，对救援的技术装备要求很高。

2. 扩散迅速，受害范围广

突发化学事故后，有毒有害化学品通过扩散可严重污染空气、地面道路、水源和工厂生产设施。危害最大的是有毒气体，可随风迅速往下风方向扩散，在几分钟或几十分钟内扩散至几百米或数千米远，危害范围可达几十平方米至数平方公里，引起无防护人员中毒。1979年9月7日，温州电化厂发生爆炸引起液氯泄漏，有毒气体高达50 m，以3.7 m/s风速向下风方向扩散远达4.6 km，污染面积达7.3 $km^2$。有挥发性的有毒液体污染地面、道路和工厂设施时，除可引起污染区人员和参加救援的人员直接中毒外，还可因染毒伤员的污染服装或车辆在染毒区域外行驶而扩散，造成间接中毒。另外，现代建筑内部的塑料墙纸、化纤地毯、腈纶织物、有机玻璃装饰及其他高分子化合物一经燃烧可释放出次生的有毒气体。一起突发的灾害性化学事故可造成大量人员中毒伤亡和使国家财产蒙受损失。

3. 污染环境，不易洗消

有毒气体对环境污染一般影响不大，进入室内，绿化疏密区及低洼地区处滞留的气体，通过风吹、日晒等可很快逸散消失。能长期污染环境的主要指有毒液体和有一些高浓度、水溶性又好的有毒气体。一般有毒的液体化学品都为油状液体，水溶和水解速率慢，挥发度又小，黏性大，一旦污染形成，不易消除，毒性作用可持续存在较长时间。若化学事故发生在低

温季节或通风不良的区域,则毒性可持续几小时或几十小时,甚至更长,洗消特别困难。如污染发生在江河、湖海水源或水网地区,有毒的油状液体常可漂浮水面,随潮汐和波浪进而污染江河中的助航设施和两岸的码头建筑,还可沉入江底成为一个个长期的污染源,如1994年1月2日上午,长江主航道扬中二墩港江面,一艘1 400万kg级的"大庆423号"油轮与另一艘货轮相撞引起大火,由于江水涨潮,燃烧的油料漫溢至江中,形成一条300 m长的火带,现场周围地区被黑烟笼罩,空气中迷漫着刺鼻的油烟味。又如1991年9月3日,江西上饶沙溪镇2 400 kg一甲胺泄漏后,有毒气体所经之处,空气、水井、鱼塘均受污染,毒区内树木、稻子叶等绿叶植物-片枯黄,大豆、瓜果布满黄斑,池塘一片混浊,死鱼满塘漂浮。虽然每天用消毒剂对街道、树木、房舍洗消数次并恰逢大雨淋洗,但事故后三天毒区内仍可嗅到强烈的一甲胺气味,靠街道的房舍内气味更浓烈。

4. 社会涉及面广,政治影响大

城市一旦发生特大化学事故,势必影响城市的综合功能运转,交通要道被迫管制,居民必须疏散撤离,生活节奏受到破坏,企业生产将停止、打乱或待重建。除了动员企业本身、本地区社会力量进行救援外,近邻省市也需在物力、财力及人力进行救援。1993年1月21日,南京炼油厂一场罕见的特大油罐火灾发生后,震动了中央和邻近省市,全市11个消防中队除1个留守外均到现场灭火,省公安厅消防局电令扬州、镇江、常州、无锡、南通等各市的消防力量全速向南京集结,还向安庆、上海等地求援,并电请南京军区、省军区支援。南京军区作战部命令舟桥旅、防化部队和工兵部队赶赴现场,武警部队的数十辆军车也全速向火场挺进,形成一支由市内市外,省内省外,中央地方、军警干群等数千人马,与100多辆消防车,还有陆海空和民航系统的7架直升机及7架"运五"飞机的支援队伍,省医疗系统的救护队伍也赶赴现场救援。这类化学事故除了涉及社会的方方面面,更严重的是有损国家声誉,在国际上也可引起巨大反响。

## 第二节　突发化学事件的毒源和危害形式

### 一、突发化学事件的毒源

#### (一) 化学事故发生度较高的重点毒物

随着现代工业的发展,化学工业必然分布在大中城市及周围地区,我国经济的飞速发展,国内化工企业和化学危险品的生产运输量急剧增加,发生突发的灾害性化学事故也居高不下,必须通过调研搞清哪些化学毒物在某一地区乃至国内发生化学事故的频率最高,以确定该地区(城市)的重点毒物,并对它的威胁采取相应的预防措施。

1. 化学毒物

能酿成特大化学事故,发生频率又高的重点毒物必须是毒性高、挥发度大,中毒后作用迅速的易挥发性气体或挥发性大的液体化学品,各地方应根据具体情况而定。如上海市化救试点时,从7 500多种化学毒物在10年中发生化学事故的概率和死亡人数及储量统计分析,得出21种有毒气体或挥发性较强、气化率较高的有毒液体和3种危害性较大的化学危险品(表14-1)。

**表 14－1　24 种常见化学毒品的毒害剂量**

| 名　称 | 急性毒性 | 伤害剂量（mg·min/m³） | 半数失能剂量（mg·min/m³） | 半数致死剂量（mg·min/m³） | 致死剂量（mg·min/m³） | 车间最高允许质量浓度（mg/m³） |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 光气 | 高 | >240 | 1 600 | 3 200 | 100～300 mg/m³<br>15～30 min | 0.5 |
| 氯 | 高 | >480 | 3 200 | 6 400 | 5 600 mg/m³<br>10 min | 1.0 |
| 氨 | 低 | >14 400 | 96 000 | 19 200 | 3 500～7 000 mg/m³<br>即时 | 30.0 |
| 二氧化硫 | 中 | >7 200 | 48 000 | 96 000 | 5 240 mg/m³<br>立即窒息 | 15.0 |
| 氮氧化物 | 中 | >1 000 | 6 700 | 13 340 | 1 460 mg/m³<br>很快 | $NO_2$ 为 5.0 |
| 一氧化碳 | 低 | >14 400 | 96 000 | 192 000 | 11 700 mg/m³<br>5 min | 30.0 |
| 硫化氢 | 高 | >4 800 | 32 000 | 64 000 | 1 000 mg/m³<br>数秒 | 10.0 |
| 氰化氢 | 剧 | >144 | 960 | 1 920 | 100 mg/m³<br>1 h | 0.3 |
| 氯化氢 | 低 | >7 200 | 48 000 | 96 000 | | 15.0 |
| 氟化氢 | 高 | >480 | 3 200 | 6 400 | 100～430 mg/m³<br>急性 | 1.0 |
| 氯乙烯 | 低 | >14 400 | 96 000 | 192 000 | | 30.0 |
| 甲醇 | 低 | >24 000 | 160 000 | 320 000 | | 50.0 |
| 苯 | 中 | >19 200 | 128 000 | 256 000 | 61 000～64 000 mg/m³<br>5～10 min | 40.0 |
| 硫酸二甲酯 | 高 | >240 | 1 600 | 3 200 | | 0.5 |
| 甲苯 | 低 | >48 000 | 320 000 | 640 000 | 71.4 g/m³<br>短时 | 100.0 |
| 丙烯腈 | 高 | >960 | 6 400 | 12 800 | 1 000 mg/m³<br>1～2 h | 2.0 |
| 甲醛 | 高 | >1 440 | 9 600 | 19 200 | | 3.0 |
| 苯乙烯 | 低 | >19 200 | 128 000 | 256 000 | | 40.0 |
| 溴甲烷 | 中 | >480 | 3 200 | 6 400 | | 1.0 |
| 二硫化碳 | 低 | >4 800 | 32 000 | 64 000 | | 10.0 |
| 二异氰酸甲苯酯 | 低 | >96 | 640 | 1 280 | | 0.2 |
| 汽油 | | >168 000 | 112 000 | 2 240 000 | 25～30 g/m³<br>0.5～1 h | |
| 原油 | | >168 000 | 112 000 | 2 240 000 | | |
| 液化石油气 | | >168 000 | 112 000 | 2 240 000 | | |

21种重点毒物是氯、氨、一氧化碳、光气、硫化氢、二氧化硫、氰化氢，氯化氢、氮氧化物、氟化氢、氯乙烯、甲醇、苯、硫酸二甲酯、甲苯、丙烯腈、甲醛、苯乙烯、溴甲烷、二硫化碳、二异氰酸甲苯酯。

3种化学危险品是液化石油气、汽油、原油。

2. 军用毒剂

除了列装的军用毒剂如沙林、芥子气等毒剂外，有些化合物如氢氰酸、光气等，联合国裁军委员会称之为“双用途”毒剂。既是军用毒剂，又是化工原料，战时可迅速转入军用生产。这类化合物目前也是制式装备的毒剂，历史上曾在战争中大量使用过，但又是重要的化工原料，使用广泛且量又大，一旦突发化学事故，由于毒性强烈、作用迅速，其杀伤威力及危害程度范围又远较一般有毒有害的化学毒物为大。一旦突发化学事故，同样将对人类造成大规模的杀伤作用，并对生态环境造成污染或破坏。

3. 日遗化学武器

近年来，日遗化学武器对我国人民的生命财产和环境构成威胁——伤人事件不断发生由。如2003年8月4日发生在齐齐哈尔的日军芥子气桶泄漏伤亡事件。2004年7月23日，吉林省敦化市的4名当地儿童接触了一枚日军遗留的化学弹中泄漏的液体，造成手、腿部位红肿、溃烂，最后确诊为芥子气和路易氏剂复合中毒。这类事件虽然范围局限，但事故单位难以处理，必须有军队防化人员参加。

已知日军遗弃在华的化学武器约有7种200万枚，尚有部分被日军秘密埋藏或丢弃的化学武器不被我们掌握。日本遗弃在我国的化学武器数量大、分布广，已在我国16个省市70多处发现日遗化学武器，中日双方已宣布的日遗化学武器为47 189枚(件)日遗化学武器(北方11 100，占24%；南方36 100，占76%)，截止2011年10月1日，已销毁35 203枚(件)日遗化学武器，占已宣布的74%。待挖掘日遗化学武器数巨大，吉林哈尔巴岭地区为最大的日遗化学武器埋藏点(2个埋藏点)2008—2009年初进行了首次试挖掘，估计数量为数30万～40万发。

日本遗弃在我国的化学武器的毒剂种类主要有：芥子气、路易氏剂、芥路混合毒剂、二苯氰胂、二苯氯胂、苯氯乙酮、光气、氢氰酸等。化学弹的分类方法：黄弹(糜烂性)、红弹(喷嚏-呕吐)、绿弹(催泪)、青弹(窒息性)、茶弹(血液中毒性)、白弹(发烟剂)。例：黄1号-芥子气，黄2号-路易氏气，绿1号-苯氯乙酮，青1号-光气，茶1号-氰氢酸，白1号-三氯化砷。已宣布的日遗化学武器的主要种类：75 mm、105 mm、150 mm化学炮弹，90 mm化学迫击炮弹以及15 kg、50 kg化学航弹，占17.5%；毒烟筒：78.5%；各类部件如炸管、传爆管、毒剂桶等，占4%。

根据《公约》，我国境内的日遗化学武器由日本政府负责销毁，现日遗化学武器销毁工作已逐步开始。2007年中日两国总理确认采用移动式销毁日遗化学武器，并在哈尔巴岭地区建立一个大型的固定式化学武器销毁设施。2008年两国外长确认南京为第一个移动式销毁场，2010年9月1日正式启动，10月12日开始销毁，2011年10月1日已完成销毁35 203枚(件)。

军队发现及协助日方处理日遗化学武器的主要工作：①鉴别各地发现的疑似日遗化学武器并视情简易包装；②协助日方进行双边确认调查；③安全保管已确认的日遗化学武器；④共同进行涉及调查和销毁的有关技术磋商；⑤对新发现日遗化学武器进行补充宣布；⑥接待禁化学武器组织的初始与例行核查。

### (二) 化学恐怖事件的危害源

据美国疾病控制中心报道的有关生化恐怖战备计划建议，提出恐怖分子可能使用的毒源为：已知作为化学武器使用的化学战剂；恐怖分子可获得的化学战剂；可引起大批伤亡的化学物资；可引起社会公众和社会动乱的化学物资；需要采取特别的公共卫生战备来应对的化学物资。

根据我国的国情和社会科技水平，恐怖分子最容易得到的，提出如下几类(种)重点毒源进行监控、防范。

(1) 化学武库中的化学战剂　神经毒沙林、VX、芥子气等。

(2) 双用途毒剂　HCN、光气。

(3) 严控的剧毒化合物　氰化物(NaCN、KCN)、砷化物($As_2O_3$)。

(4) 生物毒素　蓖麻毒素、河豚毒素、蛇毒素、石房蛤毒素、芋螺毒素等。

(5) 剧毒农药、毒鼠药　如：有机磷农药、氨基甲酸酯类农药，被禁的毒鼠药如毒鼠强、氟乙酰胺等。

(6) 失能性毒剂或毒物　BZ、苯丙胺、吗啡类麻醉镇痛剂。

(7) 易挥发、吸入性的常见化学毒物　氯气、氨气、CO 等。

发生于 1995 年 3 月 20 日的东京地铁沙林事件就是一起典型的化学恐怖袭击案例。奥姆真理教仅合成 30%多纯度的沙林，装在塑料袋中，用伞金属尖刺破施放。就造成死亡 12 人，中毒 5 500 人，其中 1 036 人入院治疗。除直接人员中毒受害以外，日本政府所在地及国会周围几条地铁干线被迫关闭，26 个地铁站受影响，东京陷入一片混乱，对社会安定造成了重大影响以及巨大的经济损失，仅沙林事件处置费用即达 3.28 亿美元。此次化学恐怖事件是历史上最大规模的一次化学恐怖事件，影响巨大。

## 二、毒源的类型

毒源的存在形式与突发化学事件的性质、救援方式和效果有直接的联系。一般有固定毒源和流动毒源两种。

### (一) 固定毒源

固定毒源一般是生产剧毒化学品的工厂，以及储存化学危险品的仓库、储罐。另外，由于化工企业布局的分散，地下和架空管道可长达数 10 kW，而且有的管道是数根交叉或平行，而管道内运行的又是不同的化学毒物。由于管道的分段控制阀数量不足，以及空中、地下管道附近民用建筑的骤增，也为大规模化学事故留下了严重的隐患。1993 年 8 月 5 日，深圳清水河仓库的特大爆炸事故就是由于黄磷、砷化物、过硫酸铵、硝酸铵等氧化、还原剂与大量易燃易爆剧毒品混存，导致自燃而造成。国外的如 1984 年 12 月 3 日在印度博帕尔市的美国联合碳化合物公司所属的一家工厂生产异氰酸甲酯的车间，由于操作不当，造成 45 000 kg剧毒的异氰酸甲酯蒸气在 2 h 内泄漏入大气层，覆盖了博帕尔市 49 $km^2$ 左右的面积，使这座 80 万人口的城市中有 30 多万人中毒，3 000 多人死亡，5 万多人失明，25 万人流离失所。毒气所过之处，到处是窒息的人群以及人和各种动物的尸体，导致整个城市陷入极度的恐慌和混乱之中，不少人至今仍患有精神抑郁、失眠等症状。

### (二) 流动毒源

流动毒源是指通过陆上公路、铁路和海上、内河等水上运输每天在滚动的毒源。这类化学事故国外常发生在装货或卸货过程中，而国内大多发生在运输中的翻车或撞车事故中。危险目标区的固定毒源还可预设化救预案，配置专业化救人员及物资器材，就可在发生事故后及时处理。而流动毒源发生化学事故的偶然性大，常常在未知时间、地点，酿成未知毒物的化学事故。由于缺乏预案及发生事故地点的居民没有思想准备，一旦突发化学事故后常常会措手不及，无所适从。许多运输车辆、船只不符合运输化学毒物规定，有的驾驶员没有受过上岗训练，频繁的交通事故也必然孕育着运输剧毒化学品车辆发生事故概率的增加。因此，对运输有毒化学品的车辆、船只进行法规管理，也是防止流动毒源发生化学事故的一个重要措施。如 1987 年 6 月，安徽亳州化肥厂发生液氨槽车在运输途中爆裂，泄漏液氨 6 t，造成 10 人死亡，56 人中毒，87 人接受治疗。1991 年 9 月 3 日凌晨江西上饶地区沙溪镇一甲胺泄漏特大化学事故，由于运输车辆违章制造高于槽罐的原料管被树枝撞断，造成 650 多人中毒，39 人死亡。2005 年 3 月 29 日傍晚，京沪高速公路淮安段，装有 35 t 液氯的槽罐车发生车祸，液氯泄漏，造成最终 31 人死亡，公路旁 3 个乡镇村民约 280 多人送医院救治，上万人进行疏散，1 900 多头家畜、大量家禽死亡，直接经济损失达 1 700 多万元。

## 三、灾害性化学事故发生的原因

突发的灾害性化学事故的原因是复杂的，既有历史造成的原因，也有大自然及人类社会活动、责任性不强、失职等原因产生的破坏性作用，大致可归为 4 种因素。

### (一) 技术及人为因素

技术及人为因素一般指人类在化工生产、储存及运输等过程中，对从事的工作岗位未掌握客观规律或违章、失职等引起的化学事故。这类因素造成灾害性化学事故的概率最高，也是引起化学事故的最复杂原因。常见原因如下。

1) 工厂选址不合适，与居民生活区混杂，也可能由于历史原因，原来是人口稀疏的郊县，现已发展为人口众多的居民密集区。一旦突发灾害性化学事故，必然造成普通居民大量伤亡。

2) 工厂设备陈旧落后，又缺乏维护检修；生产工艺流程设计不合理，而生产设施未能及时更新改造，久而久之必然发生化学事故。近年来，地下煤气管道由于年久或因地面建筑或地下施工遭破坏而发生的伤亡事件也在逐年增多，特别是煤气泄漏的燃爆事故伤亡更大。如 1999 年 12 月 10 日傍晚 18 时许，正值上海丽晶酒店营业高峰，因厨房煤气泄漏引起燃爆，造成 7 人死亡，近 100 人受伤。

3) 生产管理紊乱，缺少科学的规章制度，或有章不循。仓库内储存的剧毒危险品、易燃易爆、氧化还原剂混放。危险品运输工具不符合规定，不按固定路线行走，不储备急救药品、个人防护器材及堵漏设备。运输途中一旦发生撞车、翻车或撞船、沉船等，极易酿成灾害性化学事故。印度博帕尔灾害性化学事故的发生，就是因为生产管理紊乱，中和、水洗、焚烧三道安全装置全部失灵，致使大量毒气由烟囱进入大气扩散，再加上工厂选址在人口稠密区，这起毒气泄漏事故给当地居民带来了巨大的灾难，使全世界为之震惊。深圳“8.5”大爆炸经国家专家组调查，除行政部门没有按国家颁布的法规审定建库库址外，该仓库危险品存放严

重违禁，氧化剂和还原剂混放发热燃烧是酿成这次灾害性事故的直接原因。据统计，上述几种原因发生的化学事故率高达50%。

4）不遵守安全规定和操作规程，违章操作，甚至还有不经岗位培训就到有毒有害化学物品的岗位操作，生产时野蛮施工也时有发生。如1993年2月14日，唐山市百货大楼火灾，死亡80人，烧伤55人，经济损失惨重。原因就是由于将工程转包给无施工能力的建筑队，不是电焊工又无焊割作业证而无证上岗，电焊火花引燃洗涤海绵、塑料等高分子可燃材料，最终酿成一场化学性火灾。2010年，上海"11.15"火灾也是一起类似的典型案例。有的在生产过程中不了解使用的化学品特性，盲目操作，使反应器内压力或温度过高、装料过多，误动阀门、送错料、重复投料等使反应配比失调而引起满溢、冲料、爆沸而酿成中毒、污染或燃烧。还有，检修时盲目动用明火，特别在发生可燃气体泄漏时，触动电器开关灯火引起爆炸也时有发生，如1998年3月5日傍晚18时45分，西安煤气公司液化石油气管理所液化气燃爆，就是由于电闸火花引起的，造成12人死亡，32人烧伤。

5）生产时严重缺乏责任心，玩忽职守，把国家财产和人员生命安全置之度外。还有极少数为泄私愤蓄意破坏，导致有毒化学品泄漏、燃爆。如1993年10月21日下午，南京炼油厂的一场罕见特大火灾。江苏省内外出动150辆消防车，17小时才扑灭火情，当场死亡2人，给国家财产造成重大损失。经调查表明，这是一起严重违规违纪、管理混乱造成的重大责任事故。汽油从罐顶大量溢出，流入200多米长的排水明沟，在3万平方米范围内形成爆炸性气体，被民工发动拖拉机时产生的火花引燃发生爆炸。而1993年12月13日凌晨，福州马尾台资企业高福纺织有限公司的一场大火，61人烧伤熏死，15人受伤，是由于20岁的摇纱工人董某因偷窃生产原料色纱被开除而怀恨在心，点火引燃堆放的腈纶纱团，燃烧后释放出有毒气体所致。

### （二）自然因素

大自然发生的强烈地震、海啸、火山爆发、龙卷风、雷击及太阳黑子周期性的大爆炸引起地球环流的变化，都可能造成大型化工设施破坏，引起燃烧、爆炸，使有毒有害的化学物品外泄，造成突发的次生化学事故，这类灾害由于是不可抗拒的自然力引起，目前还无法正确预报并及时采取防护措施。如1989年8月12日，青岛黄岛油库被雷电击中，形成15万平方米大面积火灾，连续燃烧104 h，造成45人死亡，78人受伤，经济损失达3 500多万元。1994年1月17日凌晨，美国洛杉矶西部约40 km的圣费南多河谷发生6.6级大地震，地震发生后整个地区发生100多起火灾，原因主要是地震造成地下煤气管道爆炸引起泄漏，整个城市到处都是浓烟、烈火和燃烧后散发的异味。

另一类自然灾害（如台风、潮汛、洪水、山体滑坡、泥石流等自然因素）虽然破坏力同样巨大，但目前已能预报，可采取积极的防护措施，故其危害程度及引起次生化学事故的突发性远较上述因素为小。

### （三）战争因素

国家或政治集团之间发生战争，使用了化学武器，使该地区人类生存环境遭到严重的化学污染。也可因该地区化工企业设施遭到破坏，大量有毒有害的化工原料、产品外泄发生燃烧、爆炸，造成灾害性化学事故。如海湾战争更导致了有关国家的大量油井、储油设施遭破坏，大量原油污染广阔的海域及岸上设施，致使大量海鸟和鱼类死亡。燃烧的黑烟笼罩了城

市的上空并下黑雨，污染的烟云甚至飘移到了南欧，给广大地区的生态环境和生态平衡造成极大破坏。1999 年北约对南联盟实施了 78 d 狂轰滥炸，空袭目标转向了民用设施和大型化工企业，特别还使用了贫铀弹，造成南联盟及周围邻国的大面积核化污染，次生化学危害还祸及整个东南欧地区。

### (四) 人为投毒

人为投毒可分两类，一类是带有政治目的的极端分子、恐怖分子或黑社会团体实施的化学恐怖活动；另一类属愚昧迷信或出于个人利益，矛盾激化，为私利行凶报复。但结果是一样的，都造成了大量人员的中毒和社会的不安宁，同样产生极大的政治影响。这类事件近年也呈上升趋势。前一类，如 1995 年 3 月 20 日发生的东京地铁沙林投毒事件；后一类如 1995 年 6～11 月发生在广东高要市金利镇大面积投毒国家禁止使用的灭鼠药氟乙酰胺事件，造成死亡 18 人，住院 163 人次，死去的牛 10 头、猪 243 头、鸡 3 100 只、鱼 300 多尾，大量人员惊恐外逃，造成极坏的社会影响。

## 四、化学毒物的毒害特性和危害形式

### (一) 毒害状态和危害形式

化学毒物可通过蒸气、雾、烟、微粉和液滴五种状态对人员起毒害作用。雾和烟统称为气溶胶，是指有毒有害的固体或液体分散在气体介质中而构成的分散系统。蒸气、烟、雾主要通过呼吸道吸入中毒；微粉既可通过飞扬经呼吸道吸入中毒，又可沉降造成地面、物体和皮肤染毒；液滴主要是通过染毒皮肤或地面、物体，使人员直接或间接中毒。

突发大规模化学事件中，毒物主要通过毒气云团和液滴起危害作用，造成大量人员的伤害。

1. *毒气云团*

当储存的毒物(如液氯、液氨等)由于火灾、爆炸或管道破裂，在瞬间可释放出大量毒气，升至一定高度形成毒气云团，往下风方向扩散。这些毒物有的本身就是气态；有的是经高压液化装罐储存，通过泄漏或燃爆气化生成毒气云团。这种瞬时产生的毒气云团的初始浓度很高，所以下风方向的危害纵深距离远，毒害作用大，但持续作用的时间相对较短。有毒物质挥发形成蒸气的同时，还有部分以液滴形式散布在事故现场毒源的周围，并可从染毒物体、地面蒸发形成毒气再次染毒空气。这种再生的有毒气体的特点与瞬时散发形成的毒气云团相反，毒气浓度较低，危害纵深距离较近，毒害作用相对也较小，但持续作用的时间较长，如是油状液体时间则更长。这种从液滴蒸发再次形成的有毒气体也是一种不可忽视的危害形式，在救援时必须切实做好呼吸道的防护，同时注意身体接触染毒。

这类以有毒气体对人员造成的伤害作用，在救援时应首先考虑进行人员急救，然后注意呼吸道防护后迅速脱离毒区。

2. *液滴或微粉染毒*

地面、物体上的有毒化合物液滴都可通过染毒皮肤或挥发的蒸气毒害人员。由于液态毒物的持续时间较长，救援时常需用化学洗消剂对染毒区先进行消毒。

微粉态的有毒化合物可通过风力或车辆行驶在空气中飞扬散布，所以在救援时必须做好呼吸道和全身防护，用液体的化学消毒剂喷洒消毒，既达到阻止其飞扬又可破坏其毒性作用。

### (二) 危害范围及毒害程度

危害范围及毒害程度主要取决于离事故中心区域距离的远近。离事故中心越近,毒害程度越重;离事故中心越远,则危害相对较小。

1. 重度危害区

重度危害区在毒源周围附近区域,毒气浓度高(为致死浓度),并伴有严重的地面污染,该区域人员中毒伤亡多,工厂设施破坏和污染严重。救援重点为切断毒源,抢救中毒伤员,保护、转移其他毒品及消除渗漏或散布出来的液态或粉态毒物。救援力量以专业人员为主,必须携带特殊救援器材和穿戴全身防护器材进行抢险救灾,对重度危害区的救援危险性大,必须加强救援技术的勤务保障和现场指挥。

2. 中度危害区

中度危害区在离事故中心区稍远的下风方向范围。该区毒气浓度仍较高,较长时间吸入可引起严重中毒,也可发生死亡。该区无防护人员基本失去自我救援能力,需组织专业救援人员和社会救援力量进行救援,帮助撤离和抢险救灾。在该区个人防护应以过滤式防毒面具为主,抢险时可戴橡皮手套及穿长筒雨靴进行防护。

3. 轻度危害区

轻度危害区在离事故中心区较远的下风方向范围。该区毒气浓度较低,边缘区可接近允许标准,长时间在该区的无防护人员可出现轻度中毒症,以眼和上呼吸道刺激症状为主。离开毒区可能不需特殊治疗就可慢慢恢复。该区一般无设施破坏,救援工作主要是动员社会力量帮助无防护的居民组织转移、疏散和撤离,控制人员、车辆进入毒区。该区可采用防毒面具或自制简易防护器材进行自我防护,并警惕与从重度和中度毒区撤出的人员、车辆接触发生间接中毒。

## 五、毒气扩散纵深的判断及人员疏散范围

处置毒气事件,首先要迅速判断并了解毒气的扩散范围和扩散纵深趋势,才能尽快组织人员从毒袭区和下风方向安全撤离、疏散,确保社会公众和救灾人员不受毒气伤害。

### (一) 初步判断毒区的扩散范围和形状

毒气的扩散范围、扩散纵深和形状,一般会受毒气的理化性质如空气比重、挥发度,毒气浓度,气象条件如风向、风速,垂直稳定度及地形、地貌的影响。必须根据这些条件才能作出初步判断。

1. 根据风向和风速判断毒区的扩散范围和形状

(1) 扩散范围　一般风速 1 m/s 可传播 5～7 km;2m/s 可传至 10～14 km;3 m/s 可达 16～21 km;风速增大为 6～7 m/s 以上时,会加速云团扩散。土壤、空气温度升高时会促进蒸发加大浓度,垂直稳定度也会影响传播纵深和浓度值。

(2) 扩散形状　染毒区形状也受风速影响,一般风速<0.5 m/s 时,染毒区为圆形;风速 0.6～1 m/s 时为半圆形;风速 1.1～2 m/s 时为 90°的扇形区;2 m/s 以上风速时形成 45°的扇形区。

2. 根据毒气的理化性质、毒气浓度、垂直稳定度判断毒气扩散的纵深

(1) 根据毒气空气比重、挥发度判断　如毒气的比重较空气重,挥发度高,毒气会下沉

紧贴地面，与地面的夹角小，扩散纵深远，造成的人员伤害大；如毒气比重较空气轻，则反之。

(2) 根据垂直稳定度判断　如垂直稳定度是逆温，毒气也会下沉紧贴地面，与地面的夹角小，扩散纵深远，造成的人员伤害大；如垂直稳定度是对流，则反之；如垂直稳定度是等温，毒气与地面成45°夹角，向下风方向扩散。

(3) 根据毒气浓度判断　如毒气浓度高，则扩散纵深远，造成的人员伤害大；如毒气浓度低则反之。

所以要根据具体的毒气理化性质、气象条件等灵活判断。当然，这需要有经验的防化专家才能作出符合实际的判断。

3. 根据地形、地貌判断毒气的渗透和滞留时间

在城市中易出现强气流，使毒害气体容易渗透到绿化带、庭院、里弄、地下室并给居民造成灾害，在城市中滞留时间将比开阔地要长得多。

### (二) 毒气云团到达下风某点时间的计算

毒气扩散纵深和扩散时间的估算应主要应依靠"化学事故辅助决策系统"快速估算，为了现场或事故后简单估算危害程度，推荐如下"有毒气体云团到达下风某点时间(T)"的计算公式(图 14－1)。

$$T=\frac{X(\mathrm{km})\times 1\,000(\mathrm{m/km})}{2U_2(\mathrm{m/s})\times 60(\mathrm{s/min})}=\frac{8.3X}{U_2}(\mathrm{min})$$

$X$＝下风点至毒源距离　$U_2$(米/s)＝2 m 高处风速　$T$＝到达时间

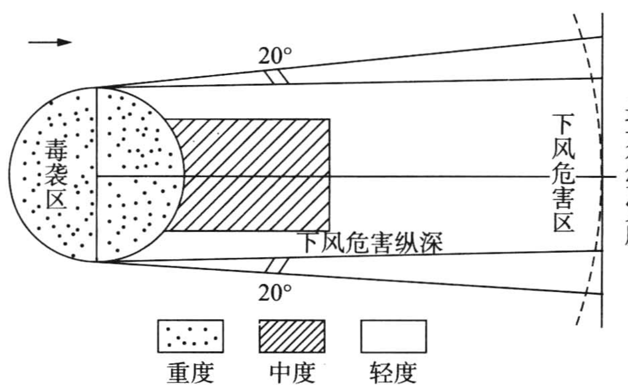



**图 14－1　有毒气体杀伤效应示意图**

毒气扩散距离的估算也可参考由加拿大、美国和墨西哥等国运输部门编写的《2008 年应急反应指南》一书中 182 种化学品泄漏的疏散距离。

## 第三节　化学毒物的分类及中毒的靶器官

### 一、化学毒物的分类

### (一) 毒物分类

毒物分类的方法很多，有按军用、工业毒物、临床特点等多种分类方法。而急性化学毒

物中毒常呈多系统、多脏器的损伤，有的毒物既有刺激作用，又可引起窒息症状兼而有之。这里主要指对有剧烈毒性或强刺激性的气(液)体，能通过多种途径、大规模毒害人员的各种有毒化学物质，按其对人体的主要毒理作用和临床特征，根据化学救援的特点，工业毒物性质和分类习惯相对地分为三类。

1. 刺激性毒物

刺激性气体常以局部损害为主，仅在刺激作用过强时引起全身反应。决定病变部位和程度的因素是毒物的溶解度和浓度。高溶解度的氨、盐酸，接触到湿润的眼球结膜及上呼吸道黏膜时，立即附着在局部产生刺激作用；中等溶解度的氯、二氧化硫，低浓度时只侵犯眼和上呼吸道，而高浓度时则可侵犯全呼吸道；低浓度的二氧化氮、光气，对上呼吸道刺激性小，易进入呼吸道深部并逐渐与水作用而对肺产生刺激和腐蚀，常引起肺水肿导致缺氧窒息。液态的刺激性毒物可直接接触皮肤黏膜而发生灼伤。

2. 窒息性毒物

这类毒物进入体内后，使血液的运氧能力或组织细胞利用氧气的能力发生障碍，致使机体组织缺氧。可出现头晕、心悸、烦躁、呕吐、呼吸困难、惊厥、意识模糊，迅速陷入昏迷状态，最后可因呼吸麻痹而死亡。常见的窒息性毒物为一氧化碳、氰化物、硫化氢等。

3. 其他毒物

包括有机溶剂及一些易燃、易爆物质，高浓度中毒时主要表现在发生中枢神经系统的麻醉作用。首先出现兴奋不安、震颤、抽搐，继而步态蹒跚，运动失调、瘫痪，以后逐渐进入麻痹而死亡。同时，这类毒物对皮肤和黏膜也可产生刺激作用。

### (二) 毒物的毒性

毒性是评定毒物的主要目标之一，是指毒物的剂量和效应之间的关系。一切毒物的毒性是根据动物试验获得的。毒物的急性毒性常按 $LD_{50}$ 来分级，分为剧毒、高毒、中等毒、低毒和微毒 5 级(表 14-2)。这种分类法仅是一个便于比较毒性的相对指标，不能以此区分毒作用的特点。

**表 14-2　化学物质的急性毒性分级**

| 毒性分级 | 大鼠一次经口 $LD_{50}$(mg/kg) | 6 只大鼠吸入 4 h 死亡 2～4 只的质量分数($\times 10^{-6}$) | 兔涂皮时 $LD_{50}$(mg/kg) | 对人可能致死量(LD) | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | (g/kg) | (60 g/kg) |
| 剧毒 | <1 | <10 | <5 | <0.05 | 0.1 |
| 高毒 | 1～ | 10～ | 5～ | 0.05～ | 3 |
| 中等毒 | 50～ | 100～ | 44～ | 0.5～ | 30 |
| 低毒 | 500～ | 1 000～ | 350～ | 5～ | 250 |
| 微毒 | 5 000～ | 10 000～ | 2 180～ | >15 | >1 000 |

## 二、化学毒物中毒的靶器官及临床表现

毒物对机体的作用及其机制极为复杂，其主要毒作用可概括为如下 5 个方面：①对

局部组织的直接损害作用；②对酶系统的干扰作用；③阻断对组织的供氧；④改变细胞膜的通透性和结构；⑤活性代谢产物与细胞成分共价结合等。不同的靶器官有不同的临床特征，严重时还可发生多脏器衰竭，若不与毒物的毒性相联系，往往发生误诊、误治而带来不良后果。

### (一) 呼吸系统

1. 机械性窒息

高浓度的氨、氯、硫酸二甲酯、二氧化硫等急性中毒可致喉痉挛、声门水肿。还可引起支气管黏膜大片脱落，导致呼吸道机械性的阻塞而发生窒息。

2. 呼吸抑制

高浓度硫化氢、氨等可使鼻黏膜三叉神经末梢受刺激，引起反射性呼吸抑制；异丙醚等麻醉性毒物可抑制呼吸中枢；有机磷农药可抑制神经肌肉接头的传递功能，引起呼吸肌麻痹；氰化物等均可抑制细胞呼吸酶，因缺氧而导致呼吸中枢抑制。

3. 呼吸道炎症

氯、氨等水溶性较大的刺激性气体，对局部黏膜可产生强烈的刺激作用，引起呼吸道黏膜水肿、充血等炎症。吸入各种刺激性气体及金属镉、铍等烟尘可引起化学性肺炎。

4. 肺水肿

成酸、成碱类、卤族、卤烃类，醛、酯类及有机氟化合物等刺激性气体均可导致肺泡、血管通透性增强，损害肺泡的Ⅰ型、Ⅱ型上皮细胞和毛细血管内皮细胞，使两者通透性增加而形成肺水肿，有机磷农药可使腺体分泌增加而导致肺水肿。

### (二) 神经系统

1. 中毒性脑病

常见的有亲神经毒物及窒息性毒物两大类，例如，四乙基铅、有机汞、有机锡、磷化氢，铊、汽油、苯、二硫化碳、溴甲烷、环氧乙烷、三氯乙烯、甲醇及有机氯、有机氟农药及一氧化碳，氰化物、硫化氢等急性中毒，可发生急性中毒性脑病。但其早期症状不典型，且变化多样，有时同一种毒物，急、慢性中毒的临床表现也不一样。

2. 多发性神经病

常见于砷、有机磷农药以及正己烷、甲基正丁基甲酮、溴甲烷、铊及其化合物、汽油、二硫化碳、一氧化碳等中毒。

3. 神经衰弱综合征和自主神经功能失调

常见于各种急性中毒后恢复期。

### (三) 血液系统

苯的氨基、硝基化合物中毒可引起高铁血红蛋白症，影响血液携氧功能及形成变性球蛋白小体(海恩茨体)导致溶血。一氧化碳、硫化氢等毒物引起碳氧血红蛋白和硫化血红蛋白症而导致组织缺氧、窒息。砷化氢、铜、苯肼等中毒引起溶血性贫血、血红蛋白尿，红细胞急剧减少，导致组织缺氧，重症者出现急性肾功能衰竭、休克等。

### (四) 泌尿系统

升汞、四氯化碳等中毒,可引起急性肾小管坏死性肾病。苯酚、甲酚、乙二醇、镉、铋、铊、铅、黄磷、有机氟气体及其残液气体等亦可引起中毒性肾病。

邻甲苯胺、对二甲氧基乙基苯胺等中毒可导致出血性膀胱炎。

### (五) 心血管系统

锑、砷、磷、氯化钡、四氯化碳、有机汞、有机氯、无机氟等中毒可引起心肌损害,心律失常等。

某些急性重症中毒性肺水肿,能引起急性肺源性心脏病。某些急性中毒、过敏、严重缺氧、电解质紊乱等导致儿茶酚胺增加,可引起周围循环衰竭。

### (六) 消化系统

汞盐、砷、氟硅酸钠等经口中毒,可发生酷似急性胃肠炎病变,并导致电解质紊乱、酸中毒和多脏器损害。

黄磷、四氯化碳、乙硝基氯苯、丙烯醛、二氯乙烷、氯乙烯、苯的氯基硝基化合物等中毒均可损害肝脏而出现中毒性肝病的临床表现。

### (七) 其他

1. 变态反应

接触甲苯二异氰酸酯(TDI)、对苯二胺、生漆等毒物可引起过敏性皮炎和哮喘。

2. 烟尘热

吸入锌、铜、镍、镉、钨、铵、氟塑料热解物等烟尘,会在接触毒物后数小时出现烟尘热。

## 三、化学毒物作用特点

化学毒物对人员的伤害作用与其他灾害事故或恐怖事件相比有其特殊的特点。

### (一) 对人的毒害作用为主要致伤因素

化学毒物以其特有的毒性对人员起伤害作用,人员伤亡的数目及程度与化学毒物毒性呈正相关。如"东京地铁沙林事件",恐怖分子仅仅使用了 7.5 kg 的纯度极低的化学战剂——沙林即造成了数千人中毒,多人死亡的重大化学中毒事件。

### (二) 中毒途径多

化学毒物可通过呼吸道吸入、皮肤接触、消化道误食等多种直接途径,以及间接接触等间接途径使人中毒。因此,在突发化学事件发生后,针对毒物作用特点实施有效防护与毒物隔离接触是应急救援的关键环节。

### (三) 危害迅速

当毒气云团形成时,在适宜的气象条件下,位于下风向处的广大受累人群可在化学事故

发生后几分钟内出现明显中毒症状表现。

### (四) 作用时间长

在适宜条件下，化学毒物可通过其介质进行广泛传播，并在相当长的时间内持续存在。如化学毒物释放过程中形成的再生云团，可在化学事故发生后几十分钟乃至几小时内，在相当大的范围内持续存在；液态和微粉态化学毒物可持续几小时乃至几天。如不采取洗消措施，很难清除其危害。

### (五) 毒害范围广

化学毒物的毒气云团危害范围很广，在适宜的气候条件下，染毒中心下风向几十公里的无防护人群均可出现明显中毒症状。毒气云团不仅能伤害室外的人员，还可透过密闭不严的门窗、缝隙等毒害室内人员。液态及粉态毒物还可污染地面、公路，并通过人员流动、车辆行驶等方式扩散至更远的地方。

### (六) 救治及防护难度大

在救治防护过程中，既要考虑初始释放的化学物质的毒害作用，又要时刻注意有毒化学品在高温或其他条件下通过化学反应产生新的次生有毒物质，因此给侦检、防护、洗消及整个救援行动带来更大的困难。化学毒物引起的人员中毒，既可出现单纯毒物中毒，还可发生共存化学品反应引起次生的化学毒物的混合中毒，以及燃烧、爆炸引起的烧伤、爆震伤、骨折等复合伤，且不同的毒物需用不同的防护方法和防护器材，消毒方法和使用的抗毒剂也不一样，这就为诊断和救治带来了一定的困难。

# 第四节　化学事故应急救援预案的制定

化学事故灾害的应急处置首先应制定化学事故应急救援预案。预案必须建立在深入调查、分析和科学预测的基础上。对化学事故的预防除了要在全社会加强防灾意识教育，更重要的是要在全社会建立防灾措施和救援系统。只要预防工作做得好，有灾可变无灾，重灾可变轻灾；预防工作做得不好，无灾也会有灾，小灾也可酿成大灾。

## 一、化学事故应急救援预案制定的前期工作

### (一) 潜在危险度评估

要建立一个科学而可靠的预案，必须对能造成影响大、危害重的突发性化学中毒事件的有毒有害气体或易挥发的液体作为重点危险源调查，并摸清有毒有害化学品的生产、使用、储存、运输情况。化学危险品的种类多，理化性质复杂，同时还要考虑生产、储存、运输和使用的安全管理要求。根据我国有关规定，大致可分为七类，即爆炸品、氧化剂及有机过氧化物、压缩气体和液化气体、易燃固体、自燃物品和遇湿易燃物品、毒害品、腐蚀物品。放射性物品虽也属化学危险品，但需按照国家专门规定另行严格管理。这就需要统一组织，依靠当

地政府的市、区、局(公司)各系统的职能部门支持和配合。

对潜在危险度的评估,实际上是分析潜在危险性的量度。它受多种因素的影响,需要综合分析。例如,潜在危险度与有毒化学品的储存量、急性毒性、易燃易爆化学品的闪点、自燃点、爆炸极限、周围居民密度、其他共存化学品的总量、发生化学事故的频率、企业管理水平及设备状态等有关;还需参考全国相关地区及全国化工系统调查统计的结果。用“权叠加积分法”或其他统计方法对潜在的危害进行分级处理,根据积分的多少等最后评出所在地区、城市级、区级和厂级的化学危险重点目标单位。

### (二) 危险目标区和重点毒物的评定与确立

在掌握危险源的分布后,可确立重点毒物和划分威胁城市的危险目标区。例如某市生产有毒有害化学品的工厂企业为 137 家。而使用的单位分散在全市 50 多个系统中有 4 500 多家,还有专门从事储存、运输物资、铁路,水上和化运部门。全市每天生产、使用、储存和运输的重点有毒有害化学品总量达 8 万余 t。该市对常用的 200 多种有毒有害化学品的急性毒性(按剧毒、高毒、中等毒、低毒和微毒五类划分),每日生产、运输、使用、储存的总数量,历年事故情况,毒物的理化性质等项目分析评估,然后请有关专家评审,最后正式确立了该市的重点毒物,并在此基础上确定了该市的危险目标区域。

### (三) 化学事故的风险威胁和处置能力评估

城市化学事故的风险威胁和处置能力评估是制订救援方案的一项基础工作,而制订化学事故应急救援预案处置能力评估是一项极其复杂的系统工程,需要各个专业的专家来进行。通过对一地区、城市重点目标的预测,可以确立该重点目标的有毒化学品一旦突发事故能造成多大的危害范围、程度及人员伤亡人数。救援指挥机构可根据预测下决心制[illegible]相应的救援策略和决策救援部署,如哪些地区为重度毒区,需组织人员抢救并投入多少医疗救援队伍,伤员如何后送;哪些地区的居民必须组织疏散、撤离,应按什么路线撤离,应动员多少交通工具和生活安置等;同时确立交通管制范围,组织警戒及抢险救灾,消除事故后果并善后处理等。

1. *危险目标区的评估*

对危险目标区的评估。主要是根据化学事故的可能类型、性质、影响范围大小及后果的严重程度来定。因此,化学事故必须具备以下条件才能确立。

1) 大量释放出有毒有害气体或挥发性液体,造成大规模人员中毒。只有大量释放有毒有害气体才能造成对人员的大规模伤害。虽然也伴随火灾爆炸引起的烧伤、冲击伤等,但绝大部分伤亡应是由于中毒引起。

2) 有毒气体扩散迅速,传播范围广。毒气云团可随风速迅速笼罩该地区或城市上空,危及事故区域周围居民的生命安全和正常生活,可使交通、通讯等中断,城市居民生活受到严重影响,引起社会秩序混乱等恶劣影响。

3) 化学毒物能通过吸入、皮肤接触等多种途径使人员迅速中毒,在短时间内出现大批相同中毒症状的伤员。能够在短时间内造成事故区域内出现大批相同中毒症状的伤员,虽然也涉及到地面、设施的消毒和环境污染及生态平衡的影响,但必须是对人员产生大量急性中毒效应为主。

2. 化学事故范围的估算

在对危险目标区预测的基础上，必须对危险目标区突发化学事故的范围进行估算。估算的方法可根据通常毒气扩散模式、扩散参数，利用公式或计算机技术进行估算。

通过危险目标区、危险源、重点毒物、化学事故可能影响范围以及危险目标区的人口、地理、气象（风向、风速、气温、垂直稳定度等）常年规律等情况的大量调查、分析、综合分级，在计算机中建立数据库。一旦突发化学事故。通过预测软件即可模拟预测出事故的规模，下风方向毒气云团的全剂量值，不同剂量的危险纵深、危害宽度、伤害面积及无防护人员的伤害概率等，供救援指挥部决策部署救援力量。

## 二、化学事故应急救援预案的基本内容

化学事故应急救援预案（简称预案）是应急救援行动的指南。制订预案的目的是为迅速而有效地将事故的损失减至最低限度。应急措施的确实可靠，在很大程度上取决于"预案"的符合实际以及准备的充分。

预案应在有关专家的论证下，根据当地确立的危险目标区和危害范围评估的结果，经政府部门或直属行政领导机构审核批准，认为确实应该制订预案以防止发生灾害性化学事故，然后组成一个广泛专家组来完成这个系统工程。

预案由于危险目标区、毒源类型及毒源强度、扩散模式和地形地貌、气象条件、人员密度等多种因素而需针对性强和灵活设置，但总的要求是："科学性，可操作性，确实达到迅速处置化学事故的时效性"。其基本内容如下。

### (一) 序言部分

预案制定的目的、依据、适用范围，修订和如何执行。

### (二) 地理、交通及周围重要设施

危险目标区的地理信息并能充分显示周围地区的地形、地貌特征，标明重要建筑物及人口密度高的工矿、商业场所及面积，医疗、公安、消防等与救援有关单位的位置，交通路线及车辆情况。在危险目标区内更要清楚地标出重点危险目标，如作业场所、仓储区域及应急救援指挥中心、医务所、消防队伍及救援设施或工具存放点（防毒面具、防毒衣、堵漏工具、水源等）。

### (三) 气象、水文数据

危险目标区一年内每月的风玫瑰图，气温、地温，大气垂直稳定度及污染系数$\left(\text{污染系数}=\dfrac{\text{风向频率}}{\text{平均风速}}\right)$。如是水域，应包括每月的水温、流速、流向、水深及潮汐、潮流变化及水域面积等水文资料。这些是计算机对有毒气体（液体）在空气或水中扩散及危害评估不可缺少的重要参数。

### (四) 重点目标区内毒源的毒性及主要理化性质

这部分工作应做到细而实，如毒源种类、数量、每天的流动量及生产、作业设施情况。主

要理化性质包括毒源标识的中英文名、俗称、分子式、相对分子质量、外观形状、颜色、闪点、自燃温度、爆炸极限、燃烧热、水溶性、相对密度(与水、空气比值)、包装及储运方式、危险品编号、危险性类别、危险品包装标志、生产及运输、储存注意事项(如温度、照明、通风、搬运、消防、静电、能否混放等),还必须标有危害特点,如燃烧(气、液、气+液相燃烧)、爆炸极限及容器管道耐受压力能否引起二次爆炸或燃爆和消防时能否引起次生灾害反应,扩散方式和主要中毒途径。毒性一般可采用人或动物的毒害剂量 $LCt_{50}$、LCt 或 $LD_{50}$、LD(呼吸道、皮肤)或 MAC、TLV 等国内或国外标准。

### (五) 危害方式

根据有毒化合物的理化性质、毒源种类、源强和毒性,分析确立最可能造成人员中毒和对环境污染的主要中毒途径和危害方式。一般民用毒物以有毒气体和挥发性强的液体酿成事故多见,水域内以毒性强、水溶性好的固体和液体多见。中毒途径以呼吸道、眼和皮肤危害最大,尤其是呼吸道和眼最难防护。

危害方式有以下几种:①可直接以气态泄漏进入空气以毒性危害;②可通过地面或水面漂浮物挥发或燃烧后进入空气以毒性危害;③通过溶于水后污染环境及以毒性危害;④燃烧爆炸产生如热辐射和冲击波等物理性危害;⑤以气态、液态或固体尘粒对空气、地面或水域污染环境。

### (六) 正确选用源强和大气扩散、燃烧、爆炸等各类评估模式

化工设施可能发生事故源的部位很多,从设备角度分析,有管道、软性连接部分、阀门、反应器等易发部位,而有毒气体扩散样式也有泄漏、燃爆之分。泄漏形式又有点源、线源和面源,具体位置可发生在高架管道、地面管道等及成垂直或夹角泄漏。因此,要正确选用源强、大气扩散、燃烧、爆炸等各类评估模式,才能较精确评估化学事故的扩散、伤害情况。如是水域事故预案,除了大气范围内的估算模式选择外,还要正确选用化合物溶于和沉入水中及漂浮在水面的溶解、扩散模式。

### (七) 人员防护素质及化学事故应急救援知识普及程度

人员防护素质体现在诸多方面,素质表现也是平时训练的反映。一般以嗅到特殊气味,看到燃烧或听到爆炸声,也有听到警报声光讯号就应自动采取个人防护或逃生、救生。这类化救知识在危险目标区内外的普及程度,直接影响到一场灾害性事故的伤亡人数,如以及时进行个人防护并采取逃生的速度(1、2、3、5 min)来反映防护素质等级(优良、中等、一般、较差)。

### (八) 报警

预案中必须列入报告程序、方式、对象的内容。如报告程序应分事故单位内和社会应急救援系统两个方面,可列方块程序图的形式表达。报告词应简单、确实、清楚,包括事故时间、地点、性质、规模、伤亡情况、已采取措施及事故可能的发展动向。报告方式可用有线或无线电话、对讲机等现代通讯工具,但在报告同时应发出事故的声光讯号,以便各方人员按预案采取应急救援措施。

### (九) 应急响应

应包括应急顺序、应急系统、应急措施等部分。

1. 应急顺序

应将单位内生产(作业)设施、储存仓库(储罐)或运输工具可能发生的各类化学品泄漏、燃烧或爆炸事故分列,按一定顺序应急处理。如最早发现者应先报警,同时切断事故源,及时向单位安全、消防、救护等部门报告。事故部门迅速采取自救措施,当单位值班负责人在自救得不到控制或事故涉及面大时可向地区化救、消防、公安等政府部门报警请求社会支援;事故单位应迅速查明事故原因及将事故性质等有关情况向救援指挥部汇报,让救援指挥部根据事故特点及事故发展迅速决策,部署救援力量等行动;事故得到控制后事故单位应协助救援指挥部和国家劳动、检察等机关调查事故原因、事故责任者及妥善处理、检修和恢复生产事宜。这个顺序应简明张贴在指挥部,让每个值班人员熟记应急反应顺序。

2. 应急系统

应确立应急指挥部,明确负责人和职责;成立救援专业分队,包括侦毒、洗消、警戒和封锁、转移和疏散、抢险、救护等专业分队,并明确负责人及职责。专业分队可由消防、保卫、医护等人员组成,分工负责,指挥协调报警通信、抢险堵漏、救护伤员、灭火除污染、警戒、封锁、转移疏散等任务。这个系统也可编制为方块网络图显示。

3. 应急措施

应包括灭火、防爆、泄漏控制、医疗救护、疏散人员、控制污染及洗消等,每一项都应有具体计划和方块网络图。

### (十) 其他

由于预案要便于救援行动,简单明确,而人员名单可能出现变化,所以有些细则可以附录形式另列。如:救援组织机构、人员名单及通信联络;应急器材清单;公共关系;职工和救援人员的培训和考核、演练;各部门的应急救援措施及实用手册;有毒化学品性质、毒害、消防、急救方法手册等。

## 三、指挥机构和专业队伍的建立

为在突发化学事故时能迅速、有秩序地进行应急救援,减少事故对人民生命安全和财产的损失,必须制订切实可行的城市化学事故应急救援法规及权威的指挥机构。

化学事故应急救援工作在市政府统一领导下进行,设立市、区(县)化学事故应急救援办公室,负责组织、指挥各种救援力量,实施应急救援;水上也设立相应的化学事故应急救援领导小组,负责处理辖区范围内的应急救援工作;市有关局(公司)也应设立领导小组,处理本系统的应急救援工作。在重点目标单位应建立化救专业队伍,24 h 值班并加强专业训练,除完成本单位、本地区的化救值班任务外,还应对相邻地区及整个城市联防值班,一旦突发重大化学事故,能迅速作出应急救援响应。

当地方政府请求支援时,军队应迅速利用人员、装备等参加化学事故应急救援。

### 四、军民对化学事故应急救援的普及教育

化学武器的使用有越来越常规化的趋向，海湾战争虽然最终没有使用化学武器，但化学战的效应贯穿了战争全过程的始终。北约对南联盟化工设施的轰炸更是对现代防化技术的一次严峻考验，对军队和居民都具有巨大的威慑作用。因此，在现代核化威胁条件下的局部战争中，城市居民对化学武器的防护知识普及同样十分迫切，对民防工作的要求将更加具体和需要。可以说对化学事故应急救援的实践，也是民防部门对现代战争城市反空袭作战的预演和锻炼，将反空袭的组织技术、物资及专业人员寓军于民，为战时服务。

化学事故应急救援行动是一门复杂的系统工程，具有严肃的科学性和实践性。它脱离不了一支训练有素的专业队伍，需要各方面的人才和知识，如气象、化学、医疗、毒理、消防、环保、交通等，还需要公安、通讯、工程抢险及街道、社区等各个部门的配合。

对重点目标区周围的居民，要通过电视网络进行经常性的教育，使居民懂得简单的自救互救知识。国外有些城市每年都要组织城市防灾演练，所有居民都要学会疏散及简易救生逃生方法，学会戴防毒面具，提高对突发灾害的心理承受能力。另外，在危险目标区内外还应举办一些科普性质的救援知识讲座；进行市、区和厂级的救援演练，力争在发生化学事故时受训人员能做到不慌乱、听指挥、守秩序。只有提高全民对化学事故的防护意识和自救互救能力，才能将化学事故造成的损失降到最低限度。反之，由于民众缺乏化学事故应急救援知识，发生事故后由于恐惧而造成惊慌失措，秩序混乱，将加重人员伤亡和国家财产损失。

## 第五节　突发化学事件应急处置的卫生勤务保障

根据 2005 年 7 月 1 日颁布的《中国人民解放军参加抢险救灾条例》，军队是抢险救灾的突击力量，执行国家赋予的抢险救灾任务是军队的重要使命。军队参加抢险救灾可担负：核生化救援、海上搜救、疫情控制、医疗救护等任务；驻军部队发现紧急险情、灾情也应当按照规定立即实施救援并向上级报告。军队参加抢险救灾应当在人民政府的统一领导下进行，具体任务由抢险救灾指挥机构赋予，部队的抢险救灾行动由军队负责指挥。军队参加国务院组织的抢险救灾所耗费用由中央财政负担，军队参加地方人民政府组织的抢险救灾所耗费用由地方财政负担。

军队参与突发化学事件应急医学处置力量，主要由军队疾病预防控制机构、医疗机构、部队医疗卫生机构等组成。其基本任务主要包括应对突发化学事件的预案制定；开展针对性的训练与演练；参与突发化学事件的医学应急救援，最大限度减少人员的伤害。其力量动用主要依据事件的性质及危害程度。

### 一、突发化学事件应急处置要点

1）事件发生后要及时采取措施，尽量减少和消除事故的危险和影响，并迅速呈报军队上级主管部门和当地政府及公安、卫生等部门。

2）做好灾害现场处置中的化学毒气扩散范围监测，防止和救治现场处置人员及中毒的灾民。

3）处理重大化学灾害事故时，要成立专门的现场指挥机构，军队和地方相互协调、支持，必须在有关专业人员指导下进行现场处置。

## 二、突发化学事件现场应急处置的工作原则和程序

### （一）应急处置工作原则

1. 划区处置

突发化学事件的现场处置，必须首先根据毒物污染及其危害程度对救援工作区域进行危险程度划分。通常将救援工作区域划分为污染区（亦称热区）、缓冲区（亦称温区）、清洁区（亦称冷区）3个区域（图 14－2）。热区为事件中心区域及抢救伤员的重点区域，毒气浓度高，中毒伤员病死率也高，温区与冷区依次在热区的上风方向。医学救援分队必须按照不同区域环境特点和防护要求进行工作部署，开展救援工作。现场抢救组在热区展开伤病员急救；洗消组在温区开展伤病员及从热区退出人员的洗消工作；伤病员救治及后送工作必须在冷区开展。救援人员的救援活动，必须在指定区域进行，不得随意跨区域活动，离开污染区时，必须经过洗消处理。

2. 分级防护

根据事发现场地域污染程度及有毒物质性质、浓度，采取不同等级的防护措施。

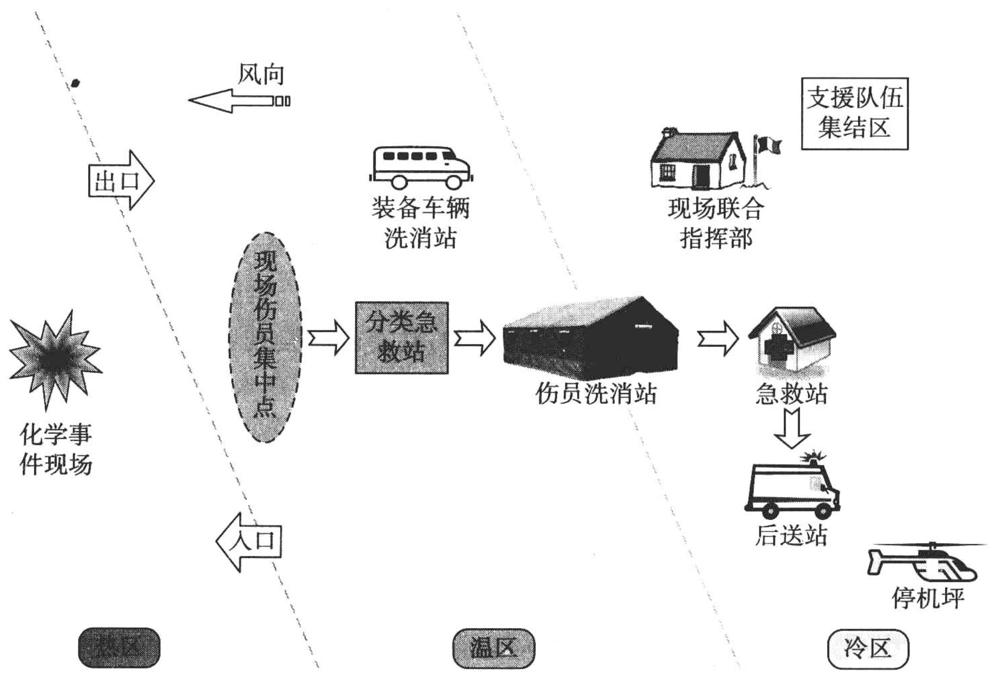



**图 14－2 突发化学事件应急处置展开平面图**

（1）A 级防护　可对周围环境中的气体与液体提供最完善隔离保护。

1）防护对象：防护高蒸气压、可经皮肤吸收，或致癌和高毒性化学物；可能发生高浓度液体泼溅、接触、浸润和蒸气暴露；接触未知化学物（纯品或混合物）；有害物达到即刻危及生

命健康(immediately dangerous to life and health, IDLH)浓度，缺氧。

2) 防护装备：全面罩正压空气呼吸器(SCBA)、全封闭气密化学防护服。

(2) B级防护　适用于环境中的有毒气体(或蒸汽)，或其他物质对皮肤危害不严重的环境。

1) 防护对象：为已知的气态毒性化学物质，能皮肤吸收或呼吸道危害，达到IDLH浓度，缺氧。

2) 装备：SCBA、头罩式化学防护服(非气密性，防化学液体渗透)。

(3) C级防护　适用于低浓度污染环境或现场支持作业区域。

1) 防护对象：非皮肤吸收有毒物，毒物种类和浓度已知，非IDLH浓度，不缺氧。

2) 装备：过滤式呼吸防护用品、头罩式化学防护服(隔离颗粒物、少量液体喷溅)、防护手套(防化学液体渗透)、防护靴(防化学液体渗透)。

(4) D级防护

1) 防护对象：适用于现场冷区或冷区外的人员。

2) 装备：衣裤相连的工作服或其他普通工作服、靴子及手套；建议在现场应携带过滤式防毒面具。

3. 时效救治

突发化学事件的现场医学救援必须按照化学中毒伤病员救治的时效规律展开工作。化学中毒伤病员最佳的救治时机是中毒后30 min内。一旦发现恐怖袭击征象或群体中毒症状，指挥员必须迅速组织人员撤离现场，组织群众进行多种方式的自我规避和自我防护，组织开展群众性的自救互救。部队建制卫勤分队力求在第一时间到达现场，第一时间展开急救工作，第一时间对中毒伤病员采取急救措施。防化医学专业救援人员和就近医疗机构救援分队尽快赶到事发现场，开展区域性联合救援工作。最大限度地减少及避免中毒人员死亡。

4. 救治"四优先"

事发现场的应急医学处置应当遵循"四优先"的程序和要求：一是先防护，后抢救。进入热区和温区的卫生人员，首先应当做好自身防护，然后再进行救援工作。二是先撤离，后救治。先将伤病员迅速撤离染毒区，中断伤病员与毒剂毒物的继续接触，然后再进行救治。三是先救命，后治伤。在伤病员救治工作中，应当正确处理救治和洗消的关系，在伤病员生命受到威胁时，应当先救命而后处理污染伤口，或边洗消边救命。四是先洗消，后治疗。对于生命体征稳定的伤病员，或已脱离污染区的伤病员，应当先洗消，后处理损伤，不经洗消的伤病员不能进入冷区，以免造成污染扩散。

5. 综合治疗

在化学损伤伤病员专科治疗过程中，应当遵循特效治疗与整体治疗相结合，医疗与护理相结合，生物治疗与心理治疗相结合的综合治疗原则。在使用特效药物治疗的同时，应当全面检查伤病员情况，整合内科、外科及其他专业救治力量进行综合治疗。在采取正确救治措施的基础上，加强对中毒伤病员的监护及医学护理和生活护理，促进伤病员身体的康复，减少器官功能损伤。同时，应当适时开展伤病员心理治疗，及时疏导伤病员的心理问题。

### (二) 现场处置工作程序

突发化学事件发生时，各类救援力量按照事件的性质及其严重程度启动相应的响应程序，负责现场医学处置的救援力量赶赴现场，执行现场医学救援任务，其基本工作程序主要

包括如下。

1）在现场指挥部的指挥下，依照法定程序对事发地实施控制。

2）与执行侦检任务的防化兵密切配合，依据伤病员的症状表现、事发地相关部门提供的相关信息，判定化学毒剂毒物种类。

3）依据化学毒剂毒物种类、浓度及染毒方式等采取相应的防护措施，包括器材防护及医学防护。化学毒剂毒物种类未明时，采取A、B级防护措施。

4）将染毒区内伤病员迅速撤离染毒区，依据伤病员伤情，按先重后轻、先急后缓、先救命后治伤的原则，对伤病员实施洗消、现场急救等相关救治措施。生命体征平稳的伤病员，尽早后送。

5）对暴露人群和参加应急救援人员进行心理咨询和干预，对接触过化学毒剂毒物人员，无论是否出现中毒症状，均在现场进行注册登记。

## 三、突发化学事件伤病员的救治体系

面对突发化学事件短时间内发生的大量中毒伤病员，如何科学组织医学救援是一个复杂难题。根据突发化学事件伤害的规模、特点和特殊的救治特点，可将突发化学事件医学救援划分为现场医学处置及后续医疗机构的专科治疗两级。

### （一）突发化学事件的现场医学处置

现场医学救援工作在军事指挥员统一指挥领导下，由防化专业人员、医学专业人员和事发地部队人员联合实施。其基本任务是：在做好自身防护的前提下，搜寻负伤人员，为伤病员佩戴呼吸防护装具，并迅速撤离事发现场；对速效致死性军用毒剂中毒的伤病员，现场注射特效治疗药物；对伤病员进行分流、洗消、分类和紧急救治；尽早后送伤病员。

1. 组织原则

在现场处置的组织工作中，必须坚持上风向选址，划区部署，分区救治的原则。

2. 功能编组及任务分工

承担突发化学事件现场医学救援任务的是各军区（军兵种）及事发地军队卫勤部门所属的应急医学救援队，由指挥组、检测组、现场抢救组、检伤分类组、洗消组、救治组、后送组等功能编组组成，其基本任务如下。

（1）指挥组　负责与现场指挥部的联系，进行现场医学处置的组织指挥，及时汇报救援和后送情况。

（2）检测组　主要负责染毒现场伤病员生物样品采集，以及洗消效果的检查，并负责救援队展开区域内空气中有毒气体和风向的监测。必要时，可协助防化兵部队对未知化学品的甄别与鉴定。其任务区分有别于防化兵部队，一般不负责染毒区内空气、水源、土壤等环境内有毒有害化学品的检测。

（3）现场抢救组　主要负责协助伤病员迅速脱离染毒区，同时报告现场伤亡情况。现场抢救组原则上不在污染区对伤病员进行医学处置。通常情况下采取的急救措施仅限于给予呼吸道防护器材或呼吸支持、肌内注射解毒药和止血固定。

（4）分类组　负责对染毒区暴露人员进行“分流”及“分类”两方面的工作内容。包括对从污染区出来的人员进行分流，区分染毒群众、伤病员和死亡人员，并给予伤票。待伤病员

洗消后,依据伤情对其进行分类、后送至现场救治组进行进一步救治。

(5) 洗消组 负责以污染伤病员和从污染区撤出的救援队员进行洗消,以及伤病员污染物的封存和处理。

(6) 救治组 负责经过洗消后危重症伤病员的紧急处置。

(7) 后送组 负责组织经现场处置的人员及时后送,并做好登记与交接。

3. 染毒区内的急救处置

出现化学中毒伤病员后,救援人员应在做好自身严密防护的前提下,迅速进入染毒区,与防化兵一起搜寻伤病员,按先重后轻、先急后缓的原则,选择生命受到威胁的危重症伤病员,立即进行紧急处置,并佩戴红色标志。对于速效致死性军用毒剂中毒的伤病员,现场立即注射特效治疗药物。根据呼吸功能完善情况,选择采取佩戴防护面具和口罩等呼吸道防护措施。尽快将伤病员撤离染毒区。

4. 洗消

(1) 伤病员洗消 伤病员洗消工作应当遵循有生命危险的危重症伤病员(佩戴红色标志的),先救命后洗消;其他伤病员一律先洗消后治疗的原则。可自主行动的轻伤病员由分流人员引导至伤员洗消站(洗消帐蓬)自行洗消,重伤员由工作人员辅助洗消。伤病员洗消工作的步骤及方法如下:①表面除污处理;②染毒衣物处理;③皮肤洗消;④眼睛冲洗;⑤更换担架和衣服。

(2) 救援人员洗消 救援人员应当遵循未经过洗消的人员不能进入清洁区的原则。对于其随身带入污染区的设备、器材,在进行人员洗消前,必须留在洗消区入口处,由洗消人员进行专门处理。救援人员的洗消,应在专业洗消人员的配合下进行。

5. 分类

分类的主要工作是快速检查伤病员伤情,判断伤势严重程度;给伤病员佩戴分类牌,指定伤病员救治组室;对伤病员伤情进行登记(填写伤票)。

伤病员伤势严重程度的判定,参照国际通行的四步“简明检伤分类法”进行,依据行动状态、自主呼吸情况、血液循环状况和意识状态四项指标对伤势严重程度进行判断。对化学中毒伤病员,应同时或预先采取如下措施:尽快查明引起中毒的毒剂种类;初步判明染毒途径;对明显染毒部位进行快速初步洗消,对诊断明确、出现严重中毒症状伤病员给予特效急救药物;在分类同时,如伤病员因中毒症状过重而出现呼吸、心搏暂停,昏迷、惊厥等严重中毒症状,应给予相应紧急处理措施;必要时,可在做好相应个人防护前提下,将部分染毒区外的医务人员工作位置前移,协同分类站工作人员共同完成伤病员救治;如短时间内无法确证毒物种类,应在保持伤病员呼吸、循环稳定的前提下顺序后送。

6. 染毒区外伤病员紧急救治

在清洁区担负急救任务的救援人员主要承担两方面的任务:①必要时视情将部分急救力量前移至分流站,对未经洗消的危重症伤病员直接展开救治;②对已经过洗消的伤病员进行收容分类,根据分类结果采取不同处置措施,主要包括心、肺、脑复苏、复合伤处理、特效解毒药物的应用。

### (二) 后续医疗机构的专科治疗

突发化学事件发生后,由于事件发生当时的条件与环境限制,大批伤病员不可能停留在

突发化学事件现场进行有效救治,因此伤病员的后送越早越好。大批伤病员可能直接涌入或者通过后送直接进入就近的大型医疗机构开展专科治疗。专科医疗机构可以是就近的军队医疗机构,也可以是地方大型医疗机构。在承担化学损伤专科治疗任务后,迅速由全军及军区疾病预防控制机构(CDC)派出专家对承担专科治疗任务的治疗机构进行技术支援、技术咨询、帮助制定治疗方案,协助专科治疗机构开展工作。

应有效组织专科治疗机构合理开展救援工作,提高救援效率。专科治疗机构具有远离突发化学事件现场、安全稳定、医疗设备齐全、专业技术力量强、收治能力大等特点,可以合理组织突发化学事件伤员的后续治疗,也是医疗救援的最终场所。当化学中毒伤病员数量剧增,以致投入所有的急诊医护力量仍不能满足要求时,即应采取批量化学中毒伤病员分类法。鉴于所有批量伤病员的涌现都是突然的,专科医疗救治机构要事先做好伤病员到达的接收准备,严密组织,才能有条不紊地完成有目的的分类工作。要防止伤病员擅自进入抢救区,不经过洗消的伤病员不能进入清洁区,以免造成污染,必须让伤病员集中在周围较宽阔的区域中进行分类。伤病员大批到达时,必须采取特别措施,以便尽快和尽可能多地救护伤病员。优先分出重伤和轻伤,明确伤病员救治的先后次序,优先抢救危重症伤病员,抓好早期救命和清创手术,掌握好手术范围,不可在轻伤病员和长时间复苏或费时费力的手术上耗费时间,防止由于复杂的手术而影响其他伤病员生命的抢救。对有特效解毒药物的中毒,如氰化物或神经性毒剂中毒后,应立即给予抗氰自动注射针或抗神经毒自动注射针肌内注射,并视伤情重复使用(图 14-3)。

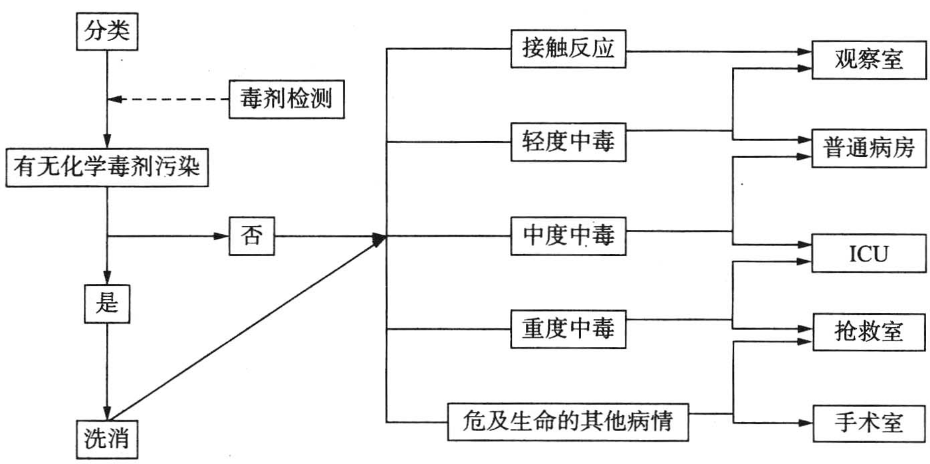



**图 14-3　化学中毒伤病员院内救治流程**

## 四、化学中毒伤病员的医疗后送

化学中毒伤病员的后送,应遵循先洗后送、先救后送、定点后送的原则。后送的对象包括经现场初步洗消和抢救、生命体征基本平稳的伤病员;以及处于潜伏期(短时间内尚未出现明显症状)的中毒伤病员。在移交伤病员时,应注意向护送医务人员移交伤票或伤病员简易病历,交代注意事项。

### (一) 染毒区伤员后送

在染毒区,一般应先将伤病员用担架或汽车送往集中点,给予急救后,由上一级医疗机

构派车前来接运伤员，必要时，也可直接从染毒区受伤或中毒地点后送。如伤员较多，后送前先将重伤、轻伤合理编组，确定后送顺序。对不需后送的轻伤病员，给予必要的救治照料，休息短时间即可归队。对需立即后送的伤病员，应快速后送。对需要立即后送但又有危险的伤病员，如严重呼吸困难、惊厥、休克，应抓紧时间补充急救，一旦伤情好转或平稳，应立即派人后送。

### （二）染毒区后的伤病员后送

经突发化学事件应急医学救援队救治的伤病员后送，要严格掌握后送指征，可实行指定性后送，化学中毒伤病员后送至指定的化学中毒伤救治医院；中毒合并有外伤等的复合伤伤病员，则根据救治的需要，分别送入相应的专科医院。对需后送的伤病员，根据伤情，确定后送时机、顺序、运输工具和体位。后送前要办好后送手续。后送途中要采取安全措施，密切观察伤情变化，确保伤病员迅速安全到达相应救治机构。

## 五、突发化学事件的评估

### （一）危害评估

在突发化学事件的现场医学处置过程中，担负现场医学救治指导的专家组，应当充分掌握现场信息，指导事件性质与引发因素的检测与判定，对人员防护及医学处置措施提出决策建议。可采用我军自行研发的“突发化学事件危害评估与医学救援辅助决策系统”进行污染区划定和危害评估，基本内容包括：染毒区划分、杀伤范围界定、人员伤亡率预测、危害发展趋势评估，卫生资源状况分析与评估等，为现场指挥员提供决策咨询。

### （二）环境评估

突发化学事件现场处置后，最后必须经环保部门进行环境安全评估，符合国家环境安全标准，并经有关部门和领导批准并公告，才能宣布整个突发化学事件的处置流程结束。

# 参 考 文 献


[ 1 ] 中国人民解放军总后勤部卫生部. 核、化、生武器损伤防治学[M]//董兆君. 化学武器损伤防治. 北京：人民军医出版社，2007：173 - 298.

[ 2 ] 丁日高. 化学损伤医学防护[M]. 北京：军事医学科学出版社，2002.

[ 3 ] 程天民. 军事预防医学概论[M] // 朱明学，董兆君. 化学武器伤害及其防护. 北京：人民军医出版社，2006：742 - 792.

[ 4 ] 陆增祺. 军事医学辞典[M]. 上海：上海辞书出版社，1997.

[ 5 ] 张雁灵. 非战争军事行动卫生勤务学[M] //徐雷，赵杰. 处置化学突发事件卫勤保障. 北京：人民军医出版社，2009：433 - 454.

[ 6 ] 陈尧忠，蔡建明. 军事航海医学概论[M]. 上海：第二军医大学出版社，2010.

[ 7 ] 宋杰军，毛庆武. 海洋生物毒素学[M]. 北京：北京科学技术出版社，1996.

[ 8 ] 张黎明，陈志龙. 常见海洋生物伤防治指南[M]. 上海：第二军医大学出版社，2002.

[ 9 ] 闵锐，李雨. 外军核、生物、化学武器及激光损伤医学防护指南[M] //肖凯，郁成雨，高福. 化学武器损伤的医学防护. 上海：第二军医大学出版社，2008：118 - 158.

[10] 吴爱民，陈峰，张忠义. 舰艇军医训练手册[M] //朱明学，张黎明，赵杰. 化学武器的损伤及防护. 北京：人民军医出版社，2005：844 - 862.

[11] 杜先林，朱明学. 化学事故应急救援[M]. 上海：上海科学技术出版社，2001.

[12] 肖振忠. 突发灾害应急医学救援[M] // 赵杰，张黎明，万德源，等. 突发化学事件应急医学救援. 上海：上海科学技术出版社，2007.

[13] 国务院、中央军事委员会令第 436 号：军队参加抢险救灾条例. 2005. 7. 1

[14] GBZ 29—2011. 职业性急性光气中毒的诊断[S].

[15] GBZ 209—2008. 职业性急性氰化物中毒诊断标准[S].

[16] GBZ 8—2002 职业性急性有机磷杀虫剂中毒诊断标准[S].

[17] GBZ52—2002. 职业性急性氨基甲酸酯杀虫剂中毒诊断标准[S].

[18] Ghanei M，Harandi A A. Molecular and cellular mechanism of lung injuries due to exposure to sulfur mustard：a review[J]. Inhal Toxicol，2011,23(7)：363 - 371.

[19] Van Helden H P，Joosen M J，Philippens I H. Non-enzymatic pretreatment of nerve agent (soman) poisoning：a brief state-of-the-art review[J]. Toxicol Lett，2011,206(1)：35 - 40.

[20] Masson P，Evolution of and perspectives on therapeutic approaches to nerve agent poisoning[J]. Toxicol Lett，2011,206(1)：5 - 13.

[21] Lawson-Smith P，Jansen E C，Hyldegaard O. Cyanide intoxication as part of smoke inhalation—a review on diagnosis and treatment from the emergency perspective[J]. Scand J Trauma Resusc Emerg Med，2011,19：14.

[22] Ghabili K，Agutter P S，Ghanei M，et al. Sulfur mustard toxicity：history，chemistry，pharmacokinetics，and pharmacodynamics[J]. Crit Rev Toxicol，2011,41(5)：384 - 403.

[23] Ghanei M，Poursaleh Z，Harandi AA，et al. Acute and chronic effects of sulfur mustard on the skin：a comprehensive review[J]. Cutan Ocul Toxicol，2010,29(4)：269 - 277.

[24] Grainge C, Rice P. Management of phosgene-induced acute lung injury[J]. Clin Toxicol (Phila). 2010, 48(6): 497 - 508.

[25] Ghabili K, Agutter P S, Ghanei M, et al. Mustard gas toxicity: the acute and chronic pathological effects[J]. J Appl Toxicol, 2010, 30(7): 627 - 643.

[26] Fry D E. Chemical Threats[J]. Surg Clin N Am, 2006,86(3): 637 - 647.

[27] Morocco A P. Cyanides[J]. Crit Care Clin, 2005,21(4) : 691 - 705.

[28] Albuquerque E X, Pereira E F R, Aracava Y, et al. Effective countermeasure against poisoning by organophosphorus insecticides and nerve agents[J]. PNAS, 2006,103(35): 13220 - 13225.

[29] Kehe K, Szinicz L. Medical aspects of sulphur mustard poisoning[J]. Toxicology, 2005,214(3): 198 - 209.

[30] Balali-Mood M, Hefazi M. The pharmacology, toxicology, and medical treatment of sulphur mustard poisoning[J]. Fundam Clin Pharmacol, 2005,19(3): 297 -315.

[31] Brennan R J, Waeckerle J F, Sharp T W, et al. Chemical warfare agents: emergency medical and emergency public health issues[J]. Ann Emerg Med, 1999,34(2): 191 - 204.

[32] Collombet J·M. Nerve agent intoxication: recent neuropathophysiological findings and subsequent impact on medical management prospects[J]. Toxicol Appl Pharmacol, 2011,255(3): 229 - 241.

[33] Klotz J H, Klotz S A, Pinnas J L. Animal bites and stings with anaphylactic potential[J]. J Emerg Med, 2009, 36(2): 148 - 156.

# 术语缩略词表
# Glossary of Terms and Acronyms

## A

acetylcholine receptor (AChR) 胆碱能受体
acetylcholinesterase(AChE) 乙酰胆碱酯酶
acetylcholine(ACh) 乙酰胆碱
acylation 酰化作用
adamsite 亚当氏剂
agents 毒剂
aging 老化
amygdalin 苦杏仁苷
anemonetoxin 海葵毒素
anionic binding site 阴离子部位(负性部位)
anticholinergic 抗胆碱能
anticholinesterases 胆碱酯酶抑制剂
anti-plant agents 植物杀伤剂
atropine 阿托品
atropine-receptor complex 阿托品-受体复合物
AX 肉毒毒素(军用代号)
aziridinium ion 乙烯亚铵离子

## B

BA 溴丙酮(军用代号)
batrachotoxin(BTX) 箭毒蛙毒素
β- mercaptopyruvate sulfurtransferase β-巯基丙酮酸转硫酶
benaetyzine 苯那辛
basic fibroblast growth factor(bFGF) 碱性成纤维细胞生长因子
bifunctional alkylating agents 双功能烃化剂
bifunctional alkylation 双功能烃化
binary chemical weapon 二元化学武器
blister agents 糜烂性毒剂
biological-chemical warfare agents 生物化学战剂
blood agents 血液性毒剂(氰类毒剂)
blue agent 蓝色战剂
British antilewisite(BAL) 二巯基丙醇
bromacil 除草定
butyrocholinesterase(BuChE) 丁酰胆碱酯酶
botulin 肉毒毒素
BZ 毕兹(军用代号)

## C

CA 溴苄氰(军用代号)
catalytic site 催化部位
CG 光气(军用代号)
chemical detection 化学侦察
chemical protection 化学防护
chemical warfare agents 化学战剂
chemical weapon 化学武器
Chemical Weapons Convention (CWC) 禁止化学武器公约
chlorine 氯气
chloroacetophenone 苯氯乙酮
chloropicrin 氯化苦
choking agents 窒息性毒剂
cholinesterase 胆碱酯酶
ciguatoxin(CTX) 西加毒素
CN 苯氯乙酮(军用代号)
collective protection 集体防护
conotoxin 芋螺毒素
CR 西阿尔(军用代号)
CS 西埃斯(军用代号)

cyanide 氰化物(氰类毒剂)
cyanogen chloride 氯化氰
cyanogenetic glucoside 生氰苷
cycloheximide 放线菌酮

## D

DA 二苯氯胂(军用代号)
DC 二苯氰胂(军用代号)
defoliant 落叶剂
disseminated intravoscular coagulation(DIC) 弥散性血管内凝血
dicobalt ethylenediaminetetraacetic acid($Co_2$EDTA) 乙二胺四醋酸二钴
dihydrolipoic acid 二氢硫辛酸
diphosgen 双光气
DM 亚当氏剂(军用代号)
4-DMAP 对二甲氨基苯酚
DMO4 双复磷
DNA-protein crosslinking DNA-蛋白质交联
DP 双光气(军用代号)

## E

echinoderm 棘皮动物
epidermal growth factor(EGF) 表皮生长因子
enzyme reactivator 酶重活化剂
esteratic site 酯解部位
etonitazine 埃托尼太嗪
etorphine 埃托啡

## F

filtered gas mask 过滤式防毒面具
fibronetin(FN) 纤维连接蛋白

## G

GA 塔崩(军用代号)
GB 沙林(军用代号)
GD 梭曼(军用代号)
Geneva Protocol 日内瓦议定书

## H

H 芥子气(军用代号,指工业芥子气)
Hague Peace Conferences 海牙和平会议
herbicide 除草剂
HD 芥子气(军用代号,指精馏芥子气)
HI-6 酰胺磷定
HLÖ-7 双吡啶双肟
hopcalite canister 氧化罐(霍加拉特罐)
Huperzine A 石杉碱甲
hydrazine 肼
hydrocyanic acid 氢氰酸
hydrogen cyanide 氢氰酸
hydroxycobalamin 羟钴胺

## I

incapacitating agents 失能性毒剂
individual protective equipment 个人防护装备
intermediate volatility agents (IVA) 中等挥发度毒剂
intrastrand crosslinking 链内交联
interstrand crosslinking 链间交联
irritant agents 刺激剂

## J

jellyfish 水母

## L

L 路易氏剂(军用代号)
lachrymator 催泪剂

Lewisite 路易氏剂
lionfish 蓑鲉
lung irritants 肺刺激剂
lysergic acid diethylamide(LSD) 麦角酰二乙胺

## M

M－AChR 毒蕈碱样受体
maitotoxin(MTX) 刺尾鱼毒素
marine life injuries 海洋生物伤
mescaline 麦司卡林
methemoglobin(MHb) 高铁血红蛋白
mercaptopyruvate sulfurtransferase 巯基丙酮酸盐硫转移酶
mid-spectrum agents 中间系谱战剂
military medicine 军事医学
military toxicology 军事毒理学
monofunctional alkylation 单功能烃化
monuron 灭草隆
mustard gas 芥子气

## N

N－AChR 烟碱样受体
nerve agents 神经性毒剂
nitriles 腈类化合物
nitrogen mustard 氮芥
non-persistent agents 暂时性毒剂
nucleophilic center 亲核中心

## O

octopus 章鱼
orange agent 橙色试剂
organophosphate 有机磷酸酯
organophosphonate 有机膦酸酯类化合物
organophosphorus agents 有机磷毒剂(含磷毒剂)
oximes 肟类化合物

## P

parenteral toxins 胃肠外毒素
palytoxin(PTX) 岩沙海葵毒素
p-amino-propiophenone(PAPP) 对氨基苯丙酮
$P_2S$ 碘磷定
PAM－Cl 氯磷定
PAM－I 解磷定
perfluoroisobutylene(PFIB) 全氟异丁烯
persistent agents 持久性毒剂
phosgene 光气
phosgene oxime 光气肟
phosphoryl phosphatase 磷酰化磷酸酯酶
phosphorylated enzyme 膦酰化酶
primary vapor 初生云
picloram 毒莠定
propellants 推进剂
Protective Medicine against Chemical Weapons 防化医学
pseudo cholinesterase 假性胆碱酯酶
psychic incapacitating agents 精神性失能剂

## R

recombinant human erythropoietin(rhEPO) 重组人促红细胞生成素
recombinant human fibroblast growth factor(rhFGF) 重组人碱性成纤维细胞生长因子
rhodanese 硫氰生成酶(硫氰酸酶)
ricin 蓖麻毒素
riot-control agents 控暴剂

## S

sarin 沙林
saxitoxin(STX) 石房蛤毒素

SCBA(Self Contained Breathing Apparatus) 全面罩正压空气呼吸器
scopolamine 东莨菪碱
sea snake 海蛇
secondary vapor 再生云
semi-persistent agents 半持久性毒剂
shark 鲨鱼
sodium dimercaptopropane sulfonate 二巯基丙磺酸钠
sodium dimercaptosuccinate 二巯基丁二酸钠
soman 梭曼
soxitoxin(STX) 石房蛤毒素
sternutator 喷嚏剂
stingray 魟鱼
stonefish 毒鲉
sulfane sulfur 硫烷硫原子
sulfonium ion 锍离子
sulfur mustard 硫芥
systemic agents 全身中毒性毒剂

## T

tabun 塔崩
tetrahydrocannabinal(THC) 四氢大麻醇
tetrodotoxin(TTX) 河豚毒素
thermite 铝热剂
thiocyanoxidase 硫氰酸氧化酶
thiosulfate 硫代硫酸钠
TMB-4 双解磷
trinitrotoluene(TNT) 三硝基甲苯
toxin warfare agents 毒素战剂
Trichothecenes 单端孢霉烯族化合物
true cholinesterase 真性胆碱酯酶
TZ 石房蛤毒素(军用代号)

## V

vesicants 起疱剂
vomiting agents 呕吐剂
VX 维埃克斯(军用代号)

## W

WA 蓖麻毒素(军用代号)
white agent 白色战剂

## Y

yperite 芥子气
Ypres 伊泊尔(比利时地名)